

L121 NN 0201

122 421

C

DE INVLOED VAN BEDRIJFSFAKTOREN
OP HET ONTSTAAN VAN ACETONEMIE
(ACETONURIE) EN SLEPENDE MELKZIEKTE
BIJ MELKKOEIEN

*The influence of farm management on the development
of acetonæmia (acetomuria) and ketosis
in dairy cows*

BIBLIOTHEEK
DER
LANDBOUWHOGESCHOOL
WAGENINGEN.

Y. S. RIJPKEMA

NN08201.421

DE INVLOED VAN BEDRIJFSFAKTOREN
OP HET ONTSTAAN VAN ACETONEMIE
(ACETONURIE) EN SLEPENDE MELKZIEKTE
BIJ MELKKOEIEN

*The influence of farm management on the development
of acetonaemia (acetonuria) and ketosis
in dairy cows*

(WITH A SUMMARY IN ENGLISH)

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD
VAN DOCTOR IN DE LANDBOUWKUNDE
OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS, DR. IR. F. HELLINGA,
HOGLERAAR IN DE CULTUURTECHNIEK,
TE VERDEDIGEN TEGEN DE BEDENKINGEN
VAN EEN COMMISSIE UIT DE SENAAAT
VAN DE LANDBOUWHOGESCHOOL TE WAGENINGEN
OP WOENSDAG 31 JANUARI 1968 TE 16 UUR

DOOR

Y. S. RIJKEMA

STELLINGEN

I

De uitspraak, dat het syndroom acetonemie tegenwoordig algemeen wordt toegeschreven aan een abnormale pensfunctie, is onjuist.

FEDDEMA, R. J.; Proefschrift Utrecht, 1967, pag. 1.
RADLOFF, H. D. en SCHULTZ, L. H.; J. Dairy Sci., 50 (1967) 68-72.

II

De ketogene invloed van boterzuurhoudend kuilvoer op de stofwisseling van nieuwmelkse koeien is groter wanneer dit kuilvoer een bestanddeel is van een rantsoen, dat in verhouding tot de melkproductie een lage voederwaarde heeft.

III

Het begrip gluconeogenese is - en wordt - dikwijls verengd tot: 'nieuwvorming van glucose uit lichaamseiwit'. In de laatste jaren herkrijgt het echter steeds meer de oorspronkelijke betekenis: 'vorming van glucose uit niet-koolhydraten'.

CORI, C. F. en CORI, C. T.; J. Biol. Chem., 79 (1928) 312.
SCHEUNERT, A. en TRAUTMANN, A.; Lehrbuch der Veterinär-Physiologie. 5. Auflage, 1965, pag. 87.

IV

De nederlandse norm voor de benodigde voederwaarde voor melkkoeien tijdens de droogstand is te weinig gedifferentieerd.

Voedernormen voor de landbouwhuisdieren en voederwaarde der veevoeders; verkorte tabel. 24ste druk, 1965, pag. 3.

V

De stimulering van de melkproductie tijdens de eerste weken na het kalven door een royale voeding gedurende deze periode, heeft een langdurige positieve invloed op het verloop van de laktatie.

BROSTER, W. H.; N.A.A.S. Quarterly Review, 62 (1963) 79.

VI

Het belang van de in vitro techniek bij het verterings-onderzoek ligt in eerste instantie meer op het gebied van de plantenteelt en de plantenveredeling dan op het gebied van de praktische veevoeding.

VII

Het persen van ruwvoer tot wikkels biedt in ons land meer perspectieven dan het persen tot wafels.

VIII

Bepalingen van de gehalten aan anorganische bestanddelen in het bloedvocht ter bestudering van de toestand in het levende dier, dienen in principe niet in serum te worden verricht maar in plasma.

IX

Het verband tussen het gehalte aan onveresterde vetzuren met een lange koolstofketen (NEFA) in het bloedplasma van melkkoeien en de voeding van deze dieren is in de eerste weken na het kalven niet nauw genoeg om het NEFA-gehalte als een maatstaf voor ondervoeding te kunnen gebruiken.

DECAEN, C. en JOURNET, M.; *Ann. Biol. animale, Biochim. Biophys.*, 7 (1967) 131-143.

X

De grote betekenis van mager melkpoeder voor de voeding van de bevolking in ontwikkelingslanden is een belangrijk argument om bij melkkoeien te selecteren op melk met een hoog gehalte aan vetvrije droge stof. De uitbetalingsprijs van de melk zal daarvoor in ons land minder op het gehalte aan vet en meer op het gehalte aan vetvrije droge stof in de melk moeten worden gebaseerd.

Oan Heit
Ta oantinken oan Mem

VOORWOORD

Bij de voltooiing van dit proefschrift breng ik gaarne dank aan hoogleraren, lectoren en docenten van de Landbouwhogeschool, die tot mijn academische vorming hebben bijgedragen.

Tevens maak ik graag van de gelegenheid gebruik om mijn dank te uiten aan een ieder, die mij bij het onderzoek heeft geholpen.

Aan U, Hooggeleerde FRENS, Hooggeachte Promotor, betuig ik mijn oprechte dank voor de grote bereidheid, waarmee U steeds genegen was het werk te bespreken en te beoordelen, en voor de vele suggesties die ik daarbij van U mocht ontvangen. Het verheugt mij zeer thans te mogen werken aan het Instituut voor Veevoedingsonderzoek in Hoorn, dat zo vele jaren onder Uw kundige leiding heeft gestaan.

Hooggeleerde BROUWER, aan U ben ik veel dank verschuldigd niet alleen voor Uw onderwijs tijdens mijn opleiding in Wageningen, maar ook, omdat U het was, die mij de weg naar dit onderzoek heeft gewezen. Ik dank U tevens voor Uw gastvrijheid, die het mogelijk maakte het onderzoek van het Laboratorium voor Fysiologie der Dieren uit te verrichten, en voor de leiding, die ik tijdens het begin van het onderzoek van U heb ontvangen.

Hooggeleerde SEEKLES, U en de overige leden van de Commissie Onderzoek Slepende Melkziekte ben ik zeer erkentelijk voor de voorbereidingen van en de suggesties en de belangstelling tijdens dit onderzoek. De medewerking van U, Geleerde REINDERS, vooral ook bij het begin van dit onderzoek, heb ik zeer op prijs gesteld.

In mijn dank wil ik ook gaarne de vele praktiserende dierenartsen en de dierenartsen van de Provinciale Gezondheidsdiensten voor Dieren betrekken, voor de hulp die ik van hen heb ondervonden.

De prettige verstandhouding tijdens mijn verblijf in Wageningen met de stafleden van het Laboratorium voor Fysiologie der Dieren heb ik zeer gewaardeerd.

Een woord van dank komt ook zeker toe aan het personeel van laboratorium en boerderij voor hun bereidwillige hulp, mij vele keren betoond. Voor het analytische werk dank ik speciaal Mejuffrouw F. LEEFTINK, de Heer B. DE JONG en Mevrouw J. ZACHARIASSE-VINK. De tekeningen werden gemaakt door de Heer C. VAN EDEN.

Voor de gelukkige persoonlijke omstandigheden waaronder dit onderzoek geschiedde en voor het verrichten van een deel van het vele type-werk, ben ik jou, Ank, bijzonder dankbaar.

Tenslotte wil ik ook zeker niet nalaten hier de veehouders te danken, die door hun gewaardeerde en dikwijls zeer bereidwillige medewerking een onmisbare bijdrage aan de totstandkoming van dit proefschrift hebben geleverd.

INHOUD

1. INLEIDING	1
2. LITERATUUR	3
2.1. Het vóórkomen van acetonemie en slepende melkziekte	3
2.1.1. Algemeen	3
2.1.2. Verband met leeftijd	5
2.1.3. Verband met ras en familie	6
2.1.4. Verband met kalftijd en seizoen	6
2.2. De invloed van de voeding op het ontstaan van acetonemie en slepende melkziekte	8
2.2.1. De voeding na het kalven	8
2.2.2. De voeding vóór het kalven	20
2.2.3. De samenstelling van het rantsoen	24
2.2.4. Mineralen en vitamines	29
3. EIGEN ONDERZOEK	37
3.1. Gegevens van praktijkbedrijven	37
3.1.1. Algemeen	37
3.1.2. Analysemethoden	43
3.1.3. Beschrijving van een aantal bedrijven	43
3.1.4. Proef op een acetonemiebedrijf	94
3.2. Proeven op de boerderij van het Laboratorium voor Fysiologie der Dieren in Wageningen	105
3.2.1. Proef met een viertal voor slepende melkziekte gepredisponeerde koeien	105
3.2.2. Proef met maisglutenglucosemeel	112
4. BESCHOUWINGEN EN CONCLUSIES	123
5. SAMENVATTING	136
6. SUMMARY	139
7. LITERATUURLIJST	141

1. INLEIDING

In 1958 werd op initiatief van de afdeling Akker- en Weidebouw van de Nationale Raad voor Landbouwkundig Onderzoek TNO een commissie ingesteld, die tot taak kreeg het onderzoek over het ontstaan van acetonemie (slepende melkziekte) bij melkkoeien te stimuleren.

Deze commissie was van oordeel, dat een nadere studie over de landbouwkundige facetten van het acetonemie-probleem gewenst was, waarbij uiteraard gerealiseerd werd dat het onderwerp in wezen een zeer complex probleem is. Het werd daarom van belang geacht om bij deze landbouwkundige benadering van het vraagstuk samen te werken met dierenartsen en een aantal veterinaire instanties, die bereidwillig hun medewerking toezegden.

De opzet van het onderzoek, waarmee binnen het aangegeven kader in 1960 een begin werd gemaakt, was om door middel van literatuurgegevens en gegevens van nederlandse bedrijven na te gaan of bedrijfsfactoren invloed uitoefenen op het ontstaan van acetonemie (slepende melkziekte). Het was gericht op de vraag of door praktische maatregelen op het gebied van de bedrijfsvoering het ontstaan van acetonemie (slepende melkziekte) kan worden voorkómen of beperkt.

In dit proefschrift worden de uitkomsten van het onderzoek beschreven.

De woorden acetonemie en acetonurie duiden strikt genomen op een verhoogd gehalte aan aceton in respectievelijk het bloed en de urine, maar in feite wordt er mee bedoeld, dat het bloedplasma (respectievelijk de urine) een verhoogd gehalte heeft aan z.g. acetonlichamen, waartoe men niet alleen het aceton rekent, maar ook twee andere chemische verbindingen, n.l. acetylazijnzuur en β -hydroxyboterzuur.

In de diergeneeskunde en de veehouderij worden de woorden acetonemie en acetonurie echter tevens gebruikt om er een bepaalde stofwisselingsziekte bij melkkoeien mee aan te duiden, die ook wel slepende melkziekte wordt genoemd. De ziekte is eveneens bekend onder de namen ketonemie, ketonurie en ketose. In de buitenlandse literatuur wordt de ziekte dikwijls ketosis genoemd.

Omdat (zoals nog zal worden beschreven) een verhoogd gehalte aan acetonlichamen in het bloed of in de urine geenszins altijd met ziekteverschijnselen gepaard gaat, is het evenwel noodzakelijk hierna een onderscheid te maken tussen acetonemie (acetonurie) mét en acetonemie (acetonurie) zónder ziektesymptomen. In het vervolg van dit rapport zullen de woorden acetonemie en acetonurie dan ook uitsluitend worden gebruikt om aan te geven, dat het gehalte aan acetonlichamen in het bloedplasma, respectievelijk de urine, hoger is dan onder normale omstandigheden bij normale koeien het geval is. De verschijnselen van de hierboven aangeduide stofwisselingsziekte daarentegen, zullen ofwel apart worden genoemd, ofwel worden aangegeven met de in Nederland reeds grotendeels ingeburgerde naam slepende melkziekte, al heeft deze naam het nadeel, dat zij associaties oproept aan melkziekte (kalfziekte, moer-

ziekte, paresis puerperalis), waarmee echter een geheel andere stoornis wordt bedoeld.

Bij de meest typische vorm zijn de symptomen van slepende melkziekte, die in de meeste gevallen slechts op stal en dan meestal tussen de eerste en zesde week na het kalven ontstaat (zie par. 2.1.4.), als volgt:

de koeien worden kieskeurig en de eetlust neemt af, waarbij in de regel vooral de krachtvoederopname te wensen over laat. 'Zij zoeken wel met gretigheid in de voorgezette massa rond, maar vinden tenslotte niets, dat de smaak bevredigt' (SJOLLEMA en VAN DER ZANDE, 1924). Soms tonen zij een zekere voorkeur voor vuile voerresten en stro, of kauwen zij op leren riemen of houten schuttingen (pica-verschijnselen). De melkproductie daalt sterk en de dieren vermageren snel. De mest heeft een afwijkende consistentie (meestal vast en met een laagje slijm bedekt) en de dieren verspreiden een typische geur ('aceton-geur'), die evenwel niet door iedereen kan worden onderkend. Het gehalte aan acetonlichamen in het bloedplasma, in de melk en in de urine is verhoogd en het glucose-gehalte in het bloed is verlaagd. De lichaamstemperatuur is normaal. In het overgrote deel der gevallen maken de dieren een trage, suffe indruk, maar soms gaat de ziekte gepaard met sterke excitatieverschijnselen, waarbij krampen, spierrillingen en sterke likzacht kunnen optreden.

Dikwijls echter zijn de verschijnselen minder duidelijk dan bij de meest typische vorm van slepende melkziekte het geval is; in de praktijk komt het er vaak op neer, dat de belangrijkste criteria, waarop de diagnose wordt gesteld, gevormd worden door:

- a. de tijd, waarin de klachten over de eetlust of de melkproductie vóórkomen;
- b. het ontbreken van duidelijke aanwijzingen voor andere afwijkingen (kalfziekte, baarmoederontsteking, klauw- of uierontstekingen, lebmaag-dislocatie enz.);
- c. het vaststellen van acetonlichamen in de urine of in de melk door middel van een kleuringsreactie (nitroprussidenatriumtest), of het waarnemen van de aceton-geur in de uitademingslucht en in de wasem van de melk.

Aan de dieren worden dan dikwijls zonder meer medicijnen verstrekt. Nog te weinig wordt overwogen of niet bepaalde bedrijfsfactoren verantwoordelijk gesteld moeten worden voor het ontstaan van het totaal of een deel der verschijnselen – te lage melkproductie, acetonemie, acetonurie, aceton-geur, hypoglycemie, vermagering –, die als typisch voor slepende melkziekte gelden.

Aan deze mogelijkheid wordt in het proefschrift ruime aandacht geschonken.

2. LITERATUUR

2.1. HET VÓORKOMEN VAN ACETONEMIE EN SLEPENDE MELKZIEKTE

2.1.1. *Algemeen*

Het maken van een schatting over het aantal koeien, dat per jaar aan slepende melkziekte lijdt, is buitengewoon moeilijk, wat mede veroorzaakt wordt door de omstandigheid dat de ziekte in de regel geen acuut maar een slepend verloop heeft. Bovendien sterven de koeien er vrijwel nooit aan en vele dieren herstellen na verloop van een langere of kortere tijd spontaan. Het is wel zeker dat een aanzienlijk aantal boeren de 'tijdelijke inzinking' van één of meer van hun koeien niet als slepende melkziekte herkennen en min of meer lijdzaam het moment van herstel afwachten.

Van de andere kant komt het voor, dat op bedrijven, waar de ziekte eerder reeds enige keren door de dierenarts werd vastgesteld, de boeren zó goed met het bestaan van de ziekte bekend zijn, dat bij voorbaat ponden 'slepende-melkziekte-poeders' in huis worden gehaald, waarvan in de loop van de stalperiode wordt gegeven aan elke koe, die in de weken na het kalven slechts de minste of geringste afwijking toont; of aan alle koeien, waarvan een hoge melkproduktie wordt verwacht en waarbij alleen maar een grotere kans bestaat op het ontstaan van slepende melkziekte, nochtans zonder dat zij reeds werkelijk ziek zijn.

Enerzijds worden slepende-melkziekte-patiënten dus niet altijd als zodanig onderkend, terwijl anderzijds medicijnen tegen slepende melkziekte worden toegediend aan koeien, waarvan niet zeker is dat zij werkelijk aan slepende melkziekte lijden. Over het aantal koeien met slepende melkziekte in Nederland is dan ook niets met zekerheid bekend en schattingen vindt men in de literatuur niet vermeld.

Ook buitenlandse gegevens over het aantal koeien, dat per jaar aan slepende melkziekte lijdt, zijn schaars. SHAW (1956) schatte dat in de Verenigde Staten van Amerika per jaar ongeveer 1.000.000 koeien wegens slepende melkziekte behandeld moeten worden, wat neerkomt op ongeveer 4% van het aantal melkkoeien (STATISTICAL BULLETIN NR. 289, 1961; DYE en DOUGHERTY, 1956). In 1951 werd berekend dat in de staat Wisconsin 60.000 koeien wegens slepende melkziekte werden behandeld (SHAW, 1956), wat neerkomt op ongeveer 3% van het aantal melkkoeien (STATISTICAL BULLETIN NR. 289, 1961). Bij een onderzoek op een aantal bedrijven in Michigan constateerde men het ontstaan van slepende melkziekte bij 79 van 503 nieuwmelkse koeien, wat neerkomt op 16% (EMERY en WILLIAMS, 1964). Deze bedrijven waren echter gekozen op grond van het feit dat er in voorgaande jaren slepende melkziekte was voorgekomen en dit percentage kan dus niet als een normaal gemiddelde worden beschouwd.

LEECH e.a. (1960) bepaalden bij een onderzoek in acht gebieden van Engeland, Schotland en Wales, dat het percentage koeien, waarbij slepende melkziekte ontstond, lag tussen 0,9 en 3,8.

Gegevens van selectie-bedrijven voor koeien in Oost-Noorwegen gedurende

de oorlogsjaren, die betrekking hadden op 6000 à 7000 koeien, toonden aan dat per jaar bij 1,8 tot 8,9% van de koeien slepende melkziekte ontstond (BREIREM e.a., 1949). De Noorse onderzoekers wijzen er overigens op, dat in hun land gedurende de oorlog veel meer slepende melkziekte voorkwam dan in de voor- en naoorlogse jaren. Zo vermeldde BREIREM in 1943, dat op de Noorse Landbouwhogeschool tot 35% van de koeien verschijnselen van slepende melkziekte toonde, maar vóór en na de oorlog werd er geen slepende melkziekte geconstateerd (BREIREM e.a., 1949).

Uit een recente publikatie kan worden afgeleid, dat tijdens de stalperioden in Zweden bij ongeveer 5% van de melkkoeien slepende melkziekte ontstaat (EKESBO, 1966).

Wanneer voor een gedachtenbepaling het percentage koeien, dat per jaar in Nederland aan slepende melkziekte lijdt, op basis van deze schattingen op 4% van het aantal melkkoeien zou worden gesteld, dan zouden per jaar bijna 70.000 slepende-melkziekte-patiënten in Nederland voorkomen (JAARVERSLAG C.M.D., 1964). Wanneer daarbij wordt geschat dat deze dieren gedurende 10 dagen per dag 5-10 kg melk minder produceren dan zonder de ziekte het geval zou zijn geweest en daarna weer hun normale productiepeil bereiken - de melkproductie kan evenwel door slepende melkziekte met 500 kg of meer per jaar verminderen (VERSLAG OVER DE LANDBOUW, 1962) - dan zou dit een verlies zijn van meer dan 5.000.000 kg melk. Voor de veehouders betekent dit een bedrag aan melkgeld van ongeveer 1.500.000 gulden, waar dan nog de kosten voor de toegediende medicijnen en het consulteren van de dierenartsen moeten worden bijgeteld.

Het percentage van de nieuwmelkse koeien met acetonurie, acetonemie of een positieve reactie op acetonlichamen in de melk is overigens zonder twijfel nog aanzienlijk hoger dan het percentage koeien met verschijnselen van slepende melkziekte. BULLARD (1939) constateerde bij 31 van de 55 koeien op de universiteits-boerderij van Purdue een duidelijk positieve reactie (++, +++, +++) op acetonlichamen in de urine, maar slechts bij zes koeien ontstonden verschijnselen van slepende melkziekte.

Op een bedrijf in Engeland werden door EDEN en GREEN (1940) twee keer bloedmonsters genomen van 59 koeien en wel één keer op stal (maart) en één keer in de wei (juni). Vergelijking van de analyse-uitkomsten toonde aan, dat bij 70% van de koeien het gehalte aan acetonlichamen in het bloed tijdens de stalperiode hoger was dan in de wei. Bij ongeveer 19% van de bloedmonsters uit de stalperiode was het gehalte aan acetonlichamen hoger dan 10 mg%, dat vrij algemeen als bovengrens van normaal wordt beschouwd, en er werden waarden bepaald tot 45 mg%, zonder dat er verschijnselen van slepende melkziekte werden geconstateerd.

SYKES e.a. (1941) onderzochten urinemonsters van ±1500 koeien. In de urine van 456 koeien werd een sterk positieve reactie (++++) op acetonlichamen vastgesteld. Bij 36 van deze 456 dieren was het gehalte aan acetonlichamen in het bloed hoger dan 10 mg%, doch slechts vier toonden verschijnselen van slepende melkziekte.

SHAW (1943) constateerde op een bedrijf, waar tijdens het onderzoek 16 koeien kalfden, dat bij 12 koeien acetonemie ontstond maar slechts bij drie koeien ontwikkelden zich ernstige verschijnselen van slepende melkziekte.

Bij een onderzoek op drie bedrijven door EMERY e.a. (1964), waarbij gedurende de eerste 30 dagen na het kalven van 191 koeien eens per week een melkmonster werd onderzocht, werd in de melk van 104 koeien een positieve reactie op acetonlichamen vastgesteld, maar slechts bij 28 koeien ontstond slepende melkziekte.

In een recente publikatie uit Zweden (PEHRSON, 1966) wordt geschat, dat tijdens de stalperioden bij tenminste 10% van de melkkoeien van het Zweedse Roodbonte Ras acetonemie voorkomt; een waarde, die ongeveer twee keer zo groot is als het percentage koeien met slepende melkziekte, dat uit de gegevens van EKESBO (1966) kan worden afgeleid. (zie blz. 4).

Dat nieuwmelkse koeien, die niet de indruk maken ziek te zijn, toch een verhoogd gehalte kunnen hebben aan acetonlichamen in het bloed en aanzienlijke hoeveelheden acetonlichamen met de urine en de melk kunnen uitscheiden, werd nog door vele andere auteurs vermeld (SJOLLEMA en VAN DER ZANDE, 1924; BODDIE, 1935; DUNCAN e.a., 1939; GREENE, 1939; PATTON, 1944; HENDERSON, 1947; BODDIE, 1949; BREIREM e.a., 1949; CARLSTRÖM, 1950; HOLMES, 1950a, b, c; INGRAM, 1950; McEWEN en FOGGIE, 1950; HARRISON, 1951; SHAW e.a., 1953; SCHULTZ, 1958; SCHMIDT en SCHULTZ, 1959; SMYTHE, 1950; zie ook par. 2.1.4. en 2.2.1.).

2.1.2. Verband met leeftijd

Acetonemie en slepende melkziekte komen het meest voor bij koeien, die drie tot zes keer hebben gekalfd. Jongere en oudere dieren zijn er evenwel niet van uitgesloten, zoals o.m. kan worden afgeleid uit een onderzoek van ALLCROFT (1947), waarbij van de 276 bloedmonsters met een gehalte aan acetonlichamen van meer dan 20 mg%, 52 afkomstig waren van koeien, die vaker dan zes keer hadden gekalfd. Er werd evenwel niet vermeld bij hoeveel koeien slepende melkziekte voorkwam.

LEECH e.a. (1960) berekenden bij hun onderzoek, dat het percentage koeien waarbij slepende melkziekte ontstond, steeg van 0,6 bij de vaarzen tot 3,1 bij koeien, die voor de vierde keer hadden gekalfd. Bij de oudere dieren werd het percentage kleiner.

De gegevens van andere onderzoekers (HENDERSON, 1938; MESSERVY, 1949; HOLMES, 1950a; NICHOLS, 1952) stemmen in hoofdzaak met de boven aangegeven tendenzen overeen en leiden tot de conclusie, dat acetonemie en slepende melkziekte weliswaar het meest voorkomen bij koeien die drie tot zes keer hebben gekalfd, maar dat de relatie met de leeftijd niet bijzonder groot is. Men kan dus niet verwachten, dat bij het vóórkomen van slepende melkziekte op de bedrijven, de leeftijdsopbouw van de veestapel een primaire rol zal spelen. Aannemelijker is het te veronderstellen, dat voor zover er enig verband tussen de leeftijd en het ontstaan van slepende melkziekte lijkt te bestaan, deze berust op de

produktiviteit van de koeien, die in het algemeen ook het grootst is bij koeien, die drie tot zes keer hebben gekalfd.

2.1.3. *Verband met ras en familie*

Het aantal melk- en melkvliesrassen waarbij acetonemie en slepende melkziekte werden geconstateerd is zo groot, dat geen enkel ras met een melkproduktie van betekenis ervan lijkt te zijn uitgezonderd (FINCHER, 1936; HENDERSON, 1938; SAMPSON, 1946; SHAW, 1956; LEECH e.a., 1960).

In hoeverre erfelijke factoren bij het ontstaan van slepende melkziekte een rol spelen is overigens niet geheel duidelijk. HARRISON (1951) is weliswaar van mening, dat in bepaalde families meer slepende melkziekte voorkomt dan bij andere, maar het komt ook vaak voor, dat op een bedrijf koeien van geheel verschillende families aan slepende melkziekte lijden (SHAW, 1943; 1956), wat doet veronderstellen, dat andere dan erfelijke factoren een primaire rol spelen. Anderzijds zijn het weer dikwijls dezelfde koeien, die elk jaar opnieuw slepende melkziekte krijgen, wat wijst op een individuele 'gevoeligheid' (HOLMES, 1950c), die verband zou kunnen houden met een erfelijke aanleg. Het is denkbaar, dat een sterk gerichte fokkerij, waarbij wordt geselecteerd op koeien met een aanleg voor hoge melkproducties, in zekere mate samengaat met een grotere kans op het ontstaan van slepende melkziekte (FORBES, 1943; PATTON, 1944; CARLSTRÖM, 1950; KRONFELD, 1965b). Het lijkt waarschijnlijk dat in deze zin erfelijke factoren een grotere invloed uitoefenen dan dat de slepende melkziekte als zodanig erfelijk is. Een afstammeling van een koe met een slepende-melkziekte-historie maakt weinig kans slepende melkziekte te krijgen als haar productie gering is. Zowel EMERY en WILLIAMS (1964) als PEHRSON (1966) stelden bij hun onderzoeken vast, dat vóór het ontstaan van de slepende-melkziekte-verschijnselen de melkproduktie van de slepende-melkziekte-patiënten hoger was dan de gemiddelde produktie van de gezonde koeien van dezelfde bedrijven.

2.1.4. *Verband met kalf tijd en seizoen*

Slepende melkziekte ontstaat meestal in de periode tussen de eerste en zesde week na het kalven (BODDIE, 1935; CARLSTROM e.a., 1939; DUNCAN e.a., 1939; ALLCROFT, 1947; HENDERSON, 1947; SHAW e.a., 1953; LEECH e.a., 1960), hoewel een enkele keer de ziekte ook een paar dagen vóór of reeds binnen een paar dagen ná het kalven wordt geconstateerd (FORD en BOYD, 1960; GIBBONS en WIGGINS, 1953; HUPKA, 1928; KINGMAN e.a., 1945; KINGREY e.a., 1957; RAINEY, 1945; SAMPSON e.a., 1945; SHAW e.a., 1942; SHAW, 1943; 1946a, b), of pas ná de eerste zes weken (GIBBONS en WIGGINS, 1953).

Door de sterke relatie tussen het ontstaan van slepende melkziekte en de tijd na het kalven is het niet eenvoudig om uit de literatuur-opgaven de invloed van het seizoen als zodanig op het ontstaan van de ziekte na te gaan. De meeste koeien kalven in de wintermaanden, dus in de tijd dat de koeien op stal staan. Alleen reeds om deze reden mag worden verwacht dat de meeste gevallen van slepende melkziekte ook in de winterperiode en op stal zullen voorkomen, zoals

inderdaad door talrijke onderzoekers wordt vermeld (ALLCROFT, 1947; BODDIE, 1935; 1949; BREIREM e.a., 1949; CARLSTRÖM, 1950; DUNCAN e.a., 1939; HARRISON, 1951; HENDERSON, 1938; HOLMES, 1950a, b, c; LEECH e.a., 1960; MARSHAK, 1955; PEHRSON, 1966; SJOLLEMA en VAN DER ZANDE, 1923; SHAW, 1956; SHAW e.a., 1942; VIGUE, 1955).

Dit is evenwel niet de enige reden waarom in het algemeen de ziekte meer op stal dan in de wei voorkomt. Herhaaldelijk werd er namelijk op gewezen dat weidegang een gunstig effect uitoefent tegen acetonemie en slepende melkziekte (BLACKBURN e.a., 1958; BODDIE, 1935; BOS, 1937; DUNCAN e.a., 1939; HENDERSON, 1947; HOLMES, 1950a, b; HUPKA, 1928; JÖHNK, 1911; KNOTT e.a., 1942; MCEWEN en FOGGIE, 1950; SHAW, 1946; SHAW e.a., 1942; SJOLLEMA en VAN DER ZANDE, 1924; SMYTHE, 1950; SYKES e.a., 1941; VANDEPLASSCHE, 1949; WESTER, 1935) en verscheidene onderzoekers vermeldden dat zij vrijwel geen gevallen van acetonemie in de weide aantreffen (BOS, 1937; CARLSTRÖM, 1950; EDEN en GREEN, 1940; TALSMA, 1952), reden waarom aan weidegras wel een antiketogene werking wordt toegekend (SHAW e.a., 1942). SJOLLEMA en VAN DER ZANDE (1924) konden evenwel geen invloed op het acetongehalte in de urine vaststellen wanneer gras werd gemaaid en in verse toestand aan de koeien op stal werd gevoederd. Door anderen werd geconstateerd, dat bijvoeren van gras niet tot genezing van de ziekte leidde (BOS, 1937; HEIDA, 1937; HOLMES, 1950a; TALSMA, 1952). TALSMA (1952) toonde aan dat beweging – 20 tot 60 minuten met de patiënte wandelen – een gunstig effect op het gehalte aan acetonlichamen in het bloed heeft en soms tot herstel van slepende melkziekte leidt zonder gebruik van een andere therapie. MCEWEN en FOGGIE (1950) vonden lagere acetongehalten in de melk en minder slepende-melkziekte-patiënten bij koeien die vrij konden rondlopen dan bij koeien die op vergelijkbare wijze waren gevoederd maar vast stonden.

Er moet m.i. bovendien rekening worden gehouden met het feit, dat op stal dikwijls bepaalde voedermiddelen worden verstrekt met een ketogene werking (zie par. 2.2.3.). Wanneer deze voedermiddelen uit het rantsoen worden wegge laten – wat het geval is wanneer de weidetijd is aangebroken – zal dat op zichzelf al een gunstige invloed uitoefenen.

In een paar gebieden schijnt de ziekte tijdens het weideseizoen echter vrijwel evenveel voor te komen als tijdens de stalperiode. SCHWAB (1940) vermeldt dit voor Wisconsin, SHAW (1956) voor de omgeving van Los Angeles en ALLCROFT (1947) en MESSERVY (1943) voor het eiland Jersey. Het lijkt mij toe dat bepaalde omstandigheden – b.v. slecht weidevoer of een beperkte voederopname als gevolg van geringe grasgroei, een grotere spreiding van de kalldata over het jaar dan in Nederland etc. – hierbij een rol spelen. Zo is van het eiland Jersey bekend, dat de koeien er in de wei getuierd zijn (MESSERVY, 1943), waardoor zij dus niet – evenmin als op stal – de vrije beschikking hebben over voer.

2.2. DE INVLOED VAN DE VOEDING OP HET ONTSTAAN VAN ACETONEMIE EN SLEPENDE MELKZIEKTE

2.2.1. De voeding na het kalven

Talrijke onderzoekers hebben geconstateerd, dat het gehalte aan acetonlichamen in het bloed of in de urine stijgt, wanneer produktieve koeien, die pas hebben gekalfd, worden ondervoed (CARLSTRÖM, 1950; FORBES, 1943; HENDERSON, 1947; HENDRIKS, 1963; HOLMES, 1950c; KRONFELD, 1965a; LEFFEL en SHAW, 1957; PEHRSON, 1966; ROBERTSON en THIN, 1953; ROBERTSON e.a., 1960; SHAW, 1946a; 1955; SHAW en LEFFEL, 1949; SHAW e.a., 1949; 1953; VIGUE, 1955). Dit is niet of in veel mindere mate het geval wanneer aan droogstaande en oudmelkse koeien te weinig voer wordt verstrekt (CARLSTRÖM, 1950; FORBES, 1943; ROBERTSON en THIN, 1953).

Niettemin is men er van overtuigd, dat door ondervoeding alleen niet de typische verschijnselen van slepende melkziekte (sufheid, kieskeurigheid, slechte eetlust e.d.) kunnen worden opgewekt.

In 1942 veronderstelde ROEPKE dat het ontstaan van acetonurie bij produktieve nieuwmelkse koeien, die door welke oorzaken dan ook na het kalven niet voldoende voer opnemen, beschouwd zou kunnen worden als een normaal fysiologisch verschijnsel en dat de vorming van acetonlichamen mogelijk eerder gezien zou moeten worden als één van de normale reserve-mechanismen om het lichaam van energie te voorzien, dan dat de ketonlichamen giftige eindprodukten zijn van een onvolledige vetverbranding, zoals voordien vrij algemeen werd aangenomen. Het zou de verklaring kunnen vormen voor het ontstaan van acetonurie bij enkele pathologische toestanden, die omstreeks de kalftijd kunnen vóórkomen, zoals:

- bij kalfziekte (ALLCROFT, 1947; FINCHER, 1936; GIBBONS, 1938; HENDERSON, 1938; INGRAM, 1950; NICHOLS, 1952; SJOLLEMA, 1932);
- bij het niet afkomen van de nageboorte (BULLARD, 1939; FINCHER, 1936; HENDERSON, 1938; SJOLLEMA en VAN DER ZANDE, 1924);
- bij baarmoederontsteking (CARLSTRÖM, 1950; INGRAM, 1950; SAMPSON, 1947; SHAW e.a., 1953);
- bij indigestie (FINCHER, 1936; HOF LUND en HEDSTRÖM, 1948; SAMPSON, 1947);
- bij uierontsteking (CARLSTRÖM, 1950; SHAW e.a., 1953);
- bij klauwontsteking (BULLARD, 1939; SHAW, 1946 a);
- bij lebmaagdislocatie (KRONFELD, 1965 a); etc., die alle in meerdere of mindere mate een ongunstige invloed uitoefenen op de eetlust.

Toch is men het er nu nog steeds niet geheel over eens of bij koeien een onderscheid dient te worden gemaakt tussen een fysiologische en een pathologische vorm van acetonemie. SAMPSON (1952) b.v., die zeer veel onderzoek over slepende melkziekte heeft verricht, is van mening dat er onvoldoende redenen zijn om een dergelijk onderscheid te maken. Volgens hem moet een positieve reactie op acetonlichamen in de urine altijd als abnormaal worden beschouwd en moeten alle koeien met een duidelijk positieve urine een therapie tegen

slepemde melkziekte ondergaan, ook wanneer geen andere symptomen van slepemde melkziekte worden waargenomen. Het nalaten daarvan zou het aantal koeien waarbij ernstige verschijnselen van slepemde melkziekte ontstaan, sterk vergroten. Bovendien zouden de gebruikelijke therapieën tegen kalfziekte, uierontsteking, baarmoederontsteking e.d. dikwijls zonder resultaat zijn, wanneer niet tegelijkertijd een behandeling wordt ingesteld tegen slepemde melkziekte in de gevallen, waarbij naast de gediagnoseerde ziekte of ontsteking acetonurie wordt geconstateerd. Ook FINCHER (1936) was van mening, dat acetonurie niet als secundair aan baarmoederontsteking, longontsteking etc. mag worden beschouwd, omdat een groot aantal ernstige gevallen van dergelijke toestanden niet met acetonurie gepaard gaat.

De talrijke waarnemingen van de eerder aangeduide auteurs over het opwekken van acetonemie door ondervoeding van hoogproductieve nieuwmelkse koeien zonder dat daarbij slepemde melkziekte ontstond, tezamen met het feit, dat bij een op dergelijke wijze opgewekte acetonemie het gehalte aan acetonlichamen in het bloedplasma praktisch nooit stijgt tot boven de 40-45 mg (KRONFELD, 1965 a; LEFFEL en SHAW, 1957; ROBERTSON en THIN, 1953; ROBERTSON e.a., 1960), terwijl bij slepemde melkziekte naast lagere ook wel véél hogere gehalten worden bepaald (HUPKA, 1928; FORD en BOYD, 1960), lijken mij evenwel belangrijke redenen om een physiologische en een pathologische vorm van acetonemie te onderscheiden, nog afgezien van de uitkomsten van vrij recente onderzoeken die door KRONFELD (1963 a, b) en KRONFELD en RAGGI (1964) werden verricht, welke eveneens pleiten voor het maken van een dergelijk onderscheid. Ook KREBS (1966) onderscheidt deze beide vormen. Hij wijst erop, dat acetonlichamen inderdaad, evenals de onveresterde vetzuren, als energieleveranciers voor lichaamsweefsels kunnen dienen en dat zij een belangrijke rol vervullen bij het op peil houden van de voorraad brandstof, in het geval er weinig glucose in het bloedplasma vóórkomt of indien deze glucose niet als brandstof benut kan worden ('caloric homeostasis').

Doordat echter in de praktijk het ontstaan van acetonemie op zich zelf reeds vrijwel áltijd als een *storing* in het stofwisselingsproces wordt beschouwd, is er naar mijn mening een te ongunstig beeld ontstaan over het vóórkomen van slepemde melkziekte en over de schade van de z.g. sub-pathologische acetonemie. Ik ben geneigd te veronderstellen dat de economische schade voor de veehouderij groter zou zijn, indien de dieren onder de betreffende omstandigheden géén acetonlichamen zouden vormen!

Men kan het ontstaan van acetonemie op goede gronden en in het belang van de praktijk volgens mij beter voorstellen als een teken van het functioneren van een normaal reserve-mechanisme en slechts wanneer dit er niet in slaagt de levensfuncties normaal te laten verlopen, is er reden te spreken van een storing. Evenals men echter de daling van de melkproduktie van een koe, waarvoor men de hoeveelheid voer vermindert, op zich zelf geen stoornis of ziekte noemt, moet men mijns inziens ook de stijging van het gehalte aan acetonlichamen in het bloedplasma als zodanig geen ziekte of stoornis noemen. Beide zijn normale physiologische verschijnselen en gaan vaak met elkaar gepaard. Dat nieuw-

melkse produktieve koeien zich aan niet optimale omstandigheden aanpassen op een wijze waarbij acetonlichamen worden gevormd en de melkproduktie aanvankelijk nog redelijk goed op peil blijft, terwijl oudmelkse koeien er voornamelijk op reageren door minder melk te vormen, is naar alle waarschijnlijkheid een gevolg van het feit, dat de melkproduktie bij de nieuwmelkse koeien aan een grotere hormonale drang onderhevig is en daardoor minder op een te geringe hoeveelheid voer of op een beperking van de hoeveelheid voer reageert dan het geval is bij koeien, die reeds een langere tijd melk geven.

In de loop der jaren zijn er over de aard van de 'storing(en)' in het stofwisselingsproces bij koeien met acetonemie en bij slepende-melkziekte-patiënten vele theoriën ontwikkeld, o.m. die van:

- een bijnierschors-insufficiëntie (HATZIOLOS en SHAW, 1950; SHAW, 1956),
- een tekort aan oxaalazijnzuur (JOHNSON, 1953; SPÖRRI, 1958),
- een te lage schildklieractiviteit (HATZIOLOS en SHAW, 1963; ROBERTSON e.a., 1957), die alle drie leiden tot een onvoldoende gluconeogenese;
- een storing in de vetsynthese (KRONFELD e.a., 1959), als gevolg van onvoldoende glucose;
- een te grote afscheiding van groeihormoon (KRONFELD, 1965b);
- een tekort aan Coenzym A (BACH en HIBBITT, 1959);
- een te hoge schildklieractiviteit (EMERY en WILLIAMS, 1964; HIBBITT, 1964), maar over de biochemische achtergronden bij het ontstaan van slepende melkziekte als zodanig bestaat nog geenszins eenstemmigheid (PEARCE, 1960; PEHRSON, 1966).

In 1924 waren SJOLLEMA en VAN DER ZANDE overigens reeds van mening, dat er bij slepende melkziekte sprake moest zijn van een functionele stoornis, die bij de acetonemie welke door hongeren kan worden opgewekt, ontbreekt. Zij vroegen zich in die tijd af of een sterk verhoogde vetmobilisatie op zich zelf leidt tot hoge gehalten aan acetonlichamen in het bloedplasma, m.a.w. of de storing een sterke vetmobilisatie veroorzaakt en als gevolg dáárvan bij slepende melkziekte hoge gehalten aan acetonlichamen in het bloed ontstaan, óf dat er bij slepende melkziekte een storing bestaat in de verwerking van het gemobiliseerde vet. In de laatste jaren is echter aangetoond, dat een sterk verhoogde mobilisatie van lichaamsvet niet tot ernstige acetonemie en slepende melkziekte hoeft te leiden: hongerende maar overigens gezonde koeien met een sterke lichaamsvetmobilisatie hadden lagere gehalten aan acetonlichamen in het bloed dan koeien, die een ernstige acetonemie en slepende melkziekte hadden, maar waarin minder vet werd gemobiliseerd (KRONFELD, 1965a; RADLOFF e.a., 1966).

Toch mag niet geconcludeerd worden dat 'dus' een storing in de verwerking van de onveresterde langketenige vetzuren uit het lichaamsvet oorzaak is van de dikwijls - maar niet altijd - sterk verhoogde gehalten aan acetonlichamen in het bloed van slepende-melkziekte-patiënten. Er werd namelijk ontdekt, dat er naast het lichaamsvet nog andere bronnen zijn waaruit acetonlichamen kunnen worden gevormd, o.m. uit boterzuur (ANNISON e.a., 1957; PENNINGTON, 1952) en azijnzuur (KRONFELD e.a., 1959), die in grote hoeveelheden in de pens wor-

den gevormd. Grote hoeveelheden boterzuur of een storing in de verwerking van deze lagere vetzuren kunnen óók tot abnormale hoeveelheden acetonlichamen in het bloed leiden.

Het glucosegehalte in het bloed van koeien, die pas hebben gekalfd, kan door ondervoeding tot zeer lage waarden dalen (FORBES, 1943; LEFFEL en SHAW, 1957; SHAW, 1946a; 1950; SHAW en CAIRNS, 1947; SHAW en LEFFEL, 1949; SHAW e.a., 1949), maar dit is niet altijd het geval (KRONFELD, 1965 a; ROBERTSON en THIN, 1953; ROBERTSON e.a., 1960; VIGUE, 1955). ROBERTSON en THIN (1953) veronderstellen, dat het wel of niet dalen van het glucosegehalte samenhangt met de mate waarin en de snelheid waarmee de melkproductie door de ondervoeding afneemt.

Uit deze gegevens kan worden geconcludeerd, dat door ondervoeding van produktieve koeien, die pas hebben gekalfd, wel ernstige hypoglycemie (tot minder dan 20 mg % glucose in het bloed) en vrij ernstige acetonemie (tot \pm 45 mg % acetonlichamen) kunnen worden opgewekt, maar dat een ondervoeding zonder meer geen slepende melkziekte veroorzaakt.

Dit sluit echter de mogelijkheid, dat ondervoeding toch een rol bij het ontstaan van de typische verschijnselen van slepende melkziekte speelt, niet uit. BREIREM e.a. (1949) b.v. zijn van mening, dat de duidelijke stijging van het aantal slepende-melkziekte-patiënten in Noorwegen gedurende de laatste wereldoorlog, verband hield met een tekort aan energie in de rantsoenen voor de nieuwmelkse koeien. Na de oorlog, toen er weer meer krachtvoer beschikbaar was, waardoor het mogelijk werd beter overeenkomstig de normen te voeren, verminderde het aantal weer snel. Zij baseren hun mening mede op een aantal voederproeven, waarbij o.a. rantsoenen met een grote hoeveelheid houtcellulose (5-5½ kg p.d.p.d.) en een geringe hoeveelheid gemakkelijk oplosbare koolhydraten werden vergeleken met o.m. een rantsoen, waarvan de energiewaarde \pm 20% lager, maar de hoeveelheid gemakkelijk oplosbare koolhydraten 2 tot 5 keer zo groot was dan van de cellulose-rijke rantsoenen. Van de vijftien koeien op de cellulose-rijke rantsoenen, waarvan de energiewaarden in overeenstemming waren met de normen, kreeg slechts één koe de typische verschijnselen van slepende melkziekte, maar van de negen koeien op het 'energie-arme en suikerrijke rantsoen' kregen zes koeien slepende melkziekte. Bij één van de drie overige koeien steeg het gehalte aan acetonlichamen in de urine sterk en nam de melkproductie snel af; de eetlust bleef echter goed. Toen bij deze koe de energiewaarde van het rantsoen werd verhoogd - voornamelijk door er meer cellulose in op te nemen - daalde het acetongehalte in de urine tot een normale waarde en steeg de melkproductie aanzienlijk.

Zij vermeldden tevens de ervaringen op een praktijkbedrijf, waar vóór en tijdens de oorlog vele nieuwmelkse koeien aan slepende melkziekte leden. Na de oorlog slaagde men erin de ziekte praktisch geheel te voorkomen door de gebruikelijke hoeveelheid kuil (25-30 kg p.d.p.d.) tot 15-20 kg te beperken en de hoeveelheid krachtvoer te vergroten, waardoor de hoeveelheid energie, die in

het eerste deel van de laktatieperiode werd verstrekt, groter werd. Bovendien werd gezorgd voor een geleidelijke overgang van het droogstandsrantsoen naar het rantsoen voor de nieuwmelkse koeien.

Dezelfde auteurs beschrijven in een andere publikatie (1954) een bedrijf met 40-50 melkkoeien, waar in de eerste jaren van de oorlog grote hoeveelheden houtcellulose werden gevoederd (tot 5 kg p.d.p.d.); er was toen weinig last van slepende melkziekte. In de daarop volgende winter werd de hoeveelheid cellulose tot minder dan de helft gereduceerd, waardoor de energie-opname eveneens aanzienlijk kleiner werd. In die winter kregen 18 koeien slepende melkziekte. Van het volgende jaar af tot het einde van de oorlog werden de rantsoenen tijdens de winterperioden aangevuld met stro, dat met loog was behandeld. In deze drie winters kwam geen slepende melkziekte meer voor.

BREIREM c.s. adviseren daarom de koeien volgens normen te voeren, waardoor de energie-behoefte van de dieren wordt gedekt. Tevens raden zij aan een geleidelijke overgang te maken van het droogstandsrantsoen naar het rantsoen voor de nieuwmelkse koeien om moeilijkheden met de eetlust te beperken. Bovendien wordt geadviseerd de koeien tijdens de droogstand niet te véél voer te geven, omdat zij ervaren, dat juist bij koeien, die tijdens de droogstand veel voer hadden opgenomen, de eetlust na het kalven te wensen overliet, ook wanneer er geen aanwijzingen waren voor acetonemie.

Door deze proeven van BREIREM en zijn medewerkers werd ook aangetoond, dat slepende melkziekte niet kan worden voorkómen door rantsoenen te voeren met een hoog gehalte aan gemakkelijk oplosbare koolhydraten, wat een tegenstelling betekende tot de veronderstelling van DUNCAN e.a. (1939). Deze auteurs deden een uitgebreid onderzoek op een bedrijf, waar praktisch alle nieuwmelkse koeien slepende melkziekte kregen. Zij constateerden een gunstige invloed op het gehalte aan acetonlichamen in het bloedplasma van de patiënten na het nemen van een aantal maatregelen, waarbij o.m. het karige rantsoen, dat op het betreffende bedrijf aan de nieuwmelkse koeien werd verstrekt, werd gewijzigd. Daarbij werd hooi van minderwaardige kwaliteit vervangen door luzerne-hooi; de krachtvoer-gift werd verhoogd en er werd per dier per dag $\frac{1}{2}$ -1 kg maissuiker of melasse aan het rantsoen toegevoegd. Uit hun waarnemingen concludeerden zij, dat er praktische maatregelen kunnen worden genomen om het ontstaan van slepende melkziekte te beperken, waarvan de voornaamste zijn een verbetering van de voederwinning en het geven van meer voer, terwijl de uitkomsten er volgens hun mening tevens op duiden, dat het noodzakelijk kan zijn om gemakkelijk oplosbare koolhydraten te verstrekken aan produktieve koeien, die rantsoenen krijgen, waarin ruwvoer voorkomt van matige kwaliteit.

Zoals vermeld, werden op het betreffende bedrijf echter verscheidene maatregelen tegelijk genomen, waarbij tussentijds voor een tweede keer aan alle koeien chloralhydraat werd toegediend, zodat naar mijn mening moeilijk kan worden aangegeven, welke van de afzonderlijke maatregelen het meest tot de verbetering heeft bijgedragen.

PEHRSON (1966) wijst er overigens terecht op, dat men in die tijd nog niet op de hoogte was met de bijzondere spijsvertering van de herkauwers en dat men

toen nog niet wist, dat de koolhydraten uit het voer in de pens praktisch geheel in vluchtige vetzuren worden omgezet. Men wist niet beter of de koolhydraten werden, zoals bij monogastische dieren, als zodanig in het bloed geresorbeerd. In verband met de hypoglycemische toestand van de slepende-melkziekte-patiënten werd het bijvoeren van gemakkelijk oplosbare koolhydraten van groot belang geacht, waarschijnlijk zonder dat men zich realiseerde, dat door toevoeging aan het rantsoen van belangrijke hoeveelheden gemakkelijk oplosbare koolhydraten ook de voederwaarde van het rantsoen werd vergroot.

Naast BREIREM e.a. toonden ook SHAW en CAIRNS (1947) aan, dat de sterke daling van het glucose-gehalte in het bloed van koeien, die na het kalven worden ondervoed, niet door een hoog gehalte aan gemakkelijk oplosbare koolhydraten in het rantsoen kan worden voorkomen. Ook CARLSTRÖM (1950) kwam tot de conclusie, dat slepende melkziekte niet altijd is te genezen of te voorkomen door suiker of zetmeel aan het rantsoen toe te voegen.

SAMPSON kwam in 1947 op grond van zijn eigen onderzoeken en een uitvoerige literatuurstudie tot de slotsom, dat bij pogingen om slepende melkziekte te voorkomen tenminste twee voorwaarden van essentieel belang zijn, n.l. voldoende voer en een goede eetlust.

Door VIGUE (1952; 1955) werden gedurende zeven jaar van elke koe, die deze dierenarts voor slepende melkziekte moest behandelen, gegevens verzameld over de voeding tijdens de droogstand en het begin van de laktatieperiode. Hij vergeleek die vervolgens met de normen van het National Research Council en praktisch zonder uitzondering bleek toen, dat de betreffende koeien niet volgens de normen waren gevoerd. Daarbij werden als meest vóórkomende afwijkingen aangewezen: een te wijde energie/eiwit-verhouding tijdens de droogstand en te weinig voer in de tijd na het kalven. Volgens deze onderzoeker is in vele gevallen een goede energie-voorziening na het kalven het enige dat nodig is om het ontstaan van slepende melkziekte te voorkomen; een mening, die hij deelt met o.a. PETRY (1948), LINK (1949) en PATTON (1944).

In een van de vele publikaties van SHAW over slepende melkziekte (1946c) vermeldt hij, dat tijdens een stalperiode de eigenaar de typische acetongeur bemerkte in de melk van een koe, die in het jaar daarvoor duidelijke verschijnselen van slepende melkziekte had gehad. Het glucosegehalte in het bloed was zeer laag en het gehalte aan acetonlichamen verhoogd, maar het dier vertoonde (nog) niet de typische verschijnselen van de ziekte. De boer had deze koe na het kalven met opzet ondervoed in een poging de melkproductie in de eerste tijd na het kalven op een laag niveau te houden en dáárdor de slepende melkziekte te voorkomen. Toen hij desondanks de acetongeur bemerkte, verhoogde hij de hoeveelheid krachtvoer in het rantsoen van $\pm 1\frac{1}{2}$ kg tot ± 7 kg. Twee dagen later bleek het acetongehalte in het bloed te zijn gedaald van 18 mg% tot 6 mg% en het glucosegehalte te zijn gestegen van 25 mg% tot 43 mg%.

In een andere publikatie van dezelfde auteur (1946a) worden gegevens vermeld over een koe, die tot de laatste tien dagen voor het kalven aanzienlijk boven de normen was gevoerd. Van de 10e dag voor het kalven tot de dag waarop het dier kalfde, werd de energiewaarde van het rantsoen verlaagd tot 60%

van de norm; nadien varieerde het tussen 32% en 50%. Tijdens de eerste twee weken na het kalven daalde het suikergehalte in het bloed tot minder dan 20 mg%, terwijl het gehalte aan acetonlichamen steeg tot over de 30 mg%. De koe werd suf en vrat lusteloos. Volgens de auteur zouden bij de koe ongetwijfeld ernstiger symptomen van slepende melkziekte zijn ontstaan als op de 14e dag na het kalven de energiewaarde van het rantsoen niet was verhoogd (aanvankelijk tot 80% en kort daarna tot 100% van de norm). Direct daarna steeg het glucosegehalte en daalde het gehalte aan acetonlichamen in het bloed; een paar dagen later waren de gehalten normaal.

Hoewel het experiment bij een aantal koeien werd herhaald – waarbij overeenkomstige resultaten werden geconstateerd – en SHAW destijds (1946) veronderstelde voor het eerst aangetoond te hebben, dat op experimentele wijze slepende melkziekte kon worden opgewekt, nam hij bij latere onderzoeken waar, dat een lage energiewaarde in het rantsoen, onmiddellijk voor en na het kalven, weliswaar acetonemie en ernstige hypoglycëmie tot gevolg had, maar dat daardoor bij willekeurige koeien toch níét de typische verschijnselen van slepende melkziekte ontstonden (zie SHAW, 1955).

DE GROOT (1961) beschreef de ervaring op een veehouderijbedrijf met ruim 40 melkkoeien, waar de melkproduktie van de nieuwmelkse koeien onvoldoende was en de urine van de meeste dieren vrij veel tot veel acetonlichamen bevatte. De hoeveelheid voedernorm-ruweiwit van de rantsoenen was juist voldoende maar de zetmeelwaarde was beslist te gering. Verhoging van de hoeveelheid krachtvoer met ongeveer 2 kg (mais en pulp) had een duidelijke produktie-stijging tot gevolg, terwijl het gehalte aan acetonlichamen in de urine duidelijk daalde. Na ongeveer 14 dagen staakte de boer de bijvoeding. Het gehalte aan acetonlichamen in de urine steeg toen weer aanzienlijk en de melkproduktie nam af, waardoor de situatie weer ongeveer gelijk werd aan die van vóór de bijvoeding. Daarna werden zoveel aardappelvezels bijgevoerd, dat de rantsoenen weer met de normen overeenstemden. Van stonde aan ging de melkproduktie omhoog en daalde het gehalte aan acetonlichamen in de urine weer duidelijk.

De laatstbeschreven ervaringen vormen bepaald geen ondersteuning voor het advies – zoals o.a. door FINCHER (1950) werd gegeven – om aan de koeien na het kalven weinig voer te verstrekken met het doel de melkproduktie in het begin van de laktatieperiode te beperken en dáárdoor de slepende melkziekte te voorkomen.

HOPKINS (1956) beschreef een aantal bedrijven, waar het ontstaan van slepende melkziekte werd beperkt of voorkomen door vóór het kalven minder en na het kalven méér voer te geven dan men op die bedrijven gewend was. Om het ontstaan van slepende melkziekte te voorkomen, moeten de koeien zijns inziens zo goed mogelijk volgens de normen worden gevoerd. Deze mening sluit dus aan bij die van BREIREM e.a. (1949), VIGUE (1952; 1955) en SAMPSON (1947; 1954) en zij wordt mede onderschreven door o.a. ROBERTS (1954), MARSHAK (1955; 1958) en SCHULTZ (1959). Ook REINDERS (1961) kwam op grond van praktijkwaarnemingen tot de conclusie, dat voldoende voer – naast een goede

vertering – de basis vormt voor het voorkómen van slepende melkziekte.

VAN ADRICHEM vermeldt in zijn proefschrift (1962), dat de rantsoenen van de slepende-melkziekte-patiënten, die hij bij zijn onderzoek betrok, in samenstelling zeer varieerden, maar dat de betreffende koeien alle aanzienlijk onder de normen werden gevoed.

Bij het grote praktijk-onderzoek dat door SWAN en JAMIESON (1956) werd verricht, waarbij werd nagegaan onder welke omstandigheden verschillende stofwisselingsziekten voorkwamen, werd geconstateerd, dat de slepende-melkziekte-patiënten meestal koeien waren, die in goede conditie hadden gekalfd, veel melk konden geven en na het kalven duidelijk te weinig voer hadden gekregen.

PATTON (1944) nam waar dat slepende melkziekte voornamelijk vóórkomt bij produktieve koeien, die gehouden worden op rantsoenen waarvan de voederwaarde onvoldoende is.

Interessant in dit verband zijn de uitkomsten van het zeer recente onderzoek, dat door PEHRSON (1966) werd verricht in Zweden. Deze onderzoeker vergeleek, via een theoretische benadering, de rantsoenen van koeien op bedrijven waar tijdens de stalperiode 1963–1964 tenminste één koe voor slepende melkziekte was behandeld met die van koeien op bedrijven waar in minstens vijf jaar geen slepende melkziekte was voorgekomen. Bedrijven waar het ruwvoer alleen uit kuilvoer of voor een groot gedeelte uit suikerrijke voedermiddelen bestond, of van duidelijk slechte kwaliteit was, werden van het onderzoek uitgesloten. Bij het onderzoek stelde hij vast, dat de energiewaarde van de rantsoenen op de slepende-melkziekte-bedrijven gewoonlijk aanzienlijk onder de normen lag en dat de energie-behoefte van de koeien op de gezonde bedrijven beter door de rantsoenen werd gedekt dan op de slepende-melkziekte-bedrijven. Bovendien was voor de slepende-melkziekte-patiënten de hoeveelheid eiwit in de eerste twee weken na het kalven te gering geweest, wat als een logische consequentie werd beschouwd van het gelijktijdige ernstige tekort aan energie. Of het tekort aan eiwit als zodanig van belang was voor het ontstaan van slepende melkziekte, kon niet worden beoordeeld.

Aan de koeien op de gezonde bedrijven werden significant grotere hoeveelheden eiwit verstrekt dan aan die op slepende-melkziekte-bedrijven en de vrees, dat een overmaat aan eiwit de kans op slepende melkziekte vergroot, is volgens deze onderzoeker ongegrond. Deze opmerking moet worden gezien tegen de achtergrond van de conclusies van HOF LUND en HEDSTRÖM (1948) en de bevindingen van HIBBITT (1964; 1966). HOF LUND en HEDSTRÖM waren van mening, dat het verstrekken van eiwitrijk krachtvoer aan koeien die pas hebben afgekald, dikwijls aanleiding geeft tot een verstoring van de pensflora, waardoor abnormale, vaak toxische, eiwitverbindingen zouden ontstaan, die door de toch al zwaar belaste lever moeten worden ontgiftigd. Dit zou leverbeschadigingen kunnen geven en aldus slepende melkziekte veroorzaken. Daarnaast slaagde HIBBITT erin acetonemie en klinische verschijnselen van slepende melkziekte op te wekken door produktieve koeien tijdens de droogstand en de eerste weken na het kalven grote hoeveelheden zeer eiwitrijk krachtvoer te verstrekken en de dieren intramusculair met thyroxine in te spuiten zodra de dagelijkse melk-

produktie na het kalven niet meer toenam. Het opwekken van deze verschijnselen lukte niet wanneer minder eiwitrijk voer werd gegeven.

Bij het onderzoek van PEHRSON bleek verder, dat het energietekort voor de koeien met de hoogste melkproduktie op de gezonde bedrijven even groot was als dat voor de koeien op de andere bedrijven, waarbij later slepende melkziekte ontstond. Dat in het ene geval géén en in het andere geval wél slepende melkziekte ontstond, zou dus ofwel door het verschil in eiwitopname ofwel door andere factoren (b.v. een predispositie) moeten komen. Het laatste werd door de auteur het meest waarschijnlijk geacht, o.m. op grond van het feit dat er ook op de slepende-melkziekte-bedrijven dikwijls wel een of meer koeien waren, die meer melk gaven en toch gezond bléven, terwijl zij precies hetzelfde rantsoen kregen als de dieren waarbij later slepende melkziekte ontstond.

Bij zijn proeven met hoogproductieve koeien, waarbij de hoeveelheid voer of de snelheid waarmee het rantsoen na het kalven werd verhoogd, variëerden, constateerde hij dat er opvallende overeenkomsten bestaan tussen de veranderingen in het bloed, melk en organen van dieren met slepende melkziekte en die van koeien, welke na het kalven met opzet worden ondervoed. Dit had zowel betrekking op het verhoogde gehalte aan acetonlichamen in het bloed als ook op het verlaagde bloedsuikergehalte, de samenstelling van de pensvloeistof, de pensfunctie, de verlaagde melkproduktie, het verhoogde melkvetgehalte, het verlaagde glycogeen- en het verhoogde vetgehalte in de lever en de leverbeschadiging.

Deze auteur vraagt zich dan ook af of in het algemeen de afwijkingen, die bij slepende melkziekte vóórkomen, niet voor een groot gedeelte als *gevolgen* moeten worden beschouwd van ondervoeding; niet alleen omdat een gebrek aan eetlust een klinisch symptoom is van slepende melkziekte, maar ook omdat zeer vaak, voorafgaande aan het ontstaan van de symptomen, rantsoenen worden gevoederd waarvan de energiewaarde onvoldoende is. Deze vraag drong zich temeer bij hem op door de ervaring met een drietal koeien met een uitgesproken predispositie voor slepende melkziekte. Alle drie toonden een geringe eetlust zowel voor krachtvoer als voor ruwvoer, verscheidene dagen vóór het begin van andere karakteristieke verschijnselen. Alle analyse-uitkomsten (inclusief het gehalte aan suiker en acetonlichamen in het bloedplasma) waren toen echter nog normaal en ook de melkproduktie verminderde in die tijd nog niet. Het kwam aan het licht door een nauwkeurige vaststelling van de hoeveelheid voer die werd opgenomen; onder normale praktijkomstandigheden zou het zijns inziens vrijwel zeker niet zijn opgemerkt, o.m. omdat buurkoeien dan het voer gewoonlijk wel opnemen.

PEHRSON kwam tot de slotsom, dat gebrekkige voeding een belangrijke factor is bij het ontstaan van slepende melkziekte. Volgens deze onderzoeker kan er nauwelijks enige twijfel over bestaan, dat hierbij een tekort aan energie in het rantsoen, zoals dat op bedrijven met slepende-melkziekte-problemen dikwijls het geval is gedurende de periode onmiddellijk na het kalven, de belangrijkste rol speelt. Niettemin is ook hij er van overtuigd dat slepende melkziekte niet alléén een ondervoedingsziekte is, o.m. omdat er bij twee van zijn koeien, die

voorheen meerdere keren slepende melkziekte hadden gehad, tóch nog slepende melkziekte ontstond ondanks het feit, dat aan deze dieren een in energetisch en in kwalitatief opzicht volmaakt rantsoen was gegeven.

Zijn mening over de invloed van de voeding op het ontstaan van slepende melkziekte, werd door hem als volgt samengevat:

'If the ration is inadequate in energy supply during the period immediately after calving, a syndrome (ketosis) to which certain dairy cows are especially susceptible is readily provoked.'

Volgens de auteur is bij sommige koeien de (mogelijke erfelijke) predispositie zo sterk, dat de ziekte niet door een perfect rantsoen kan worden voorkómen; bij andere komt de predispositie niet in klinische verschijnselen tot uiting als de voeding na het kalven in overeenstemming is met de energie-behoefte. Volgens PEHRSON is het laatste het meest normaal, althans bij het roodbonte vee in Midden-Zweden.

Voor zover kon worden nagegaan is naast PEHRSON slechts nog door één andere onderzoeker, n.l. SHAW (1943), proefondervindelijk vastgesteld, dat de kans op het ontstaan van slepende melkziekte inderdaad niet is uitgesloten, wanneer de energie-opname gedurende de eerste weken na het kalven in overeenstemming is geweest met de (in dit geval Amerikaanse) normen voor onderhoud en produktie.

Naar de publikatie over deze proef, waarin overigens geen nauwkeurige gegevens over de samenstelling en de hoeveelheden van de gebruikte voedermiddelen en over de melkproduktie van de betreffende koeien worden vermeld, wordt zeer vaak verwezen wanneer gesteld wordt, dat het voeren volgens de normen het ontstaan van slepende melkziekte niet kan voorkómen.

Het is mijns inziens van belang hierbij op te merken, dat deze koeien deel uitmaakten van een proefgroep van 16 produktieve dieren op een bedrijf waar reeds jarenlang vele gevallen van slepende melkziekte waren voorgekomen. Bij twaalf van deze zestien koeien ontstond acetonemie, maar slechts drie kregen ernstige verschijnselen van slepende melkziekte, wat een opvallend kleiner aantal betekende dan voor het betreffende bedrijf normaal was. Vermeld werd, dat bij deze proef het rantsoen na het kalven zo snel mogelijk werd verhoogd en SHAW veronderstelde zelf reeds, dat dit de reden zou kunnen zijn geweest waarom bij zoveel koeien de acetonemie verdween, zonder dat ernstige ziekteverschijnselen ontstonden en zonder dat het nodig was de koeien tegen slepende melkziekte te behandelen.

Uit de literatuurgegevens over de invloed van de voeding na het kalven op het ontstaan van acetonemie en slepende melkziekte kan naar mijn mening worden geconcludeerd, dat door ondervoeding acetonemie en hypoglycemie kunnen worden opgewekt bij produktieve koeien die pas hebben afgekalfd. Dit betekent, dat bij dergelijke dieren allerlei ziekten, die een nadelige invloed uitoefenen op de eetlust, acetonurie tot gevolg kunnen hebben, nog afgezien van het feit dat deze ziekten als zodanig een extra stress kunnen betekenen voor het vermogen van de koe om zich aan ongewone omstandigheden aan te passen,

waarvan rond de kalf tijd tóch al veel wordt geveerd (KOLB, 1964; TALSMA, 1952).

Maar het betekent tevens, dat men in de eerste weken na het kalven acetonurie kan verwachten wanneer aan produktieve nieuwmelkse koeien rantsoenen worden verstrekt, waarvan de voederwaarde, met name de hoeveelheid energie (zetmeelwaarde), geringer is dan de dieren voor hun onderhoud en melkproduktie nodig hebben. Bovendien betekent het, dat bij produktieve nieuwmelkse koeien acetonurie kan ontstaan, wanneer het verstrekte rantsoen wegens hoedanigheden van het voer zélf slecht wordt opgenomen.

In de literatuur leest men gewoonlijk over 'primaire' en 'secundaire' acetonemie. Tot het eerste rekt men speciaal die vorm van acetonemie, welke het gevolg is van laktatie, drachtigheid en ondervoeding; tot het tweede die, welke ontstaat als gevolg van een ziekte. SPÖRRI (1958) stelt, dat van een klinisch-diagnostisch standpunt uit gezien een dergelijk onderscheid nuttig en gerechtvaardigd is, omdat het verhindert, dat bij de secundaire vorm van acetonemie de therapeutische behandeling van de eigenlijke ziekte wordt nagelaten. Pathogenetisch beschouwd meent hij dat primaire en secundaire acetonemie zich nauwelijks van elkaar laten onderscheiden. Volgens hem is er in beide gevallen sprake van dezelfde stofwisselingsstoornis, veroorzaakt door een tekort aan glucose.

Naar mijn mening wordt er ook hier ten onrechte van uitgegaan dat elke verhoging van het gehalte aan acetonlichamen een aanwijzing is van een *storing* in de stofwisseling. Zoals op blz. 9 reeds werd uiteengezet, is volgens mij een dergelijke opvatting niet juist. Bovendien is m.i. een onderscheid tussen 'pathologische' en 'fysiologische' acetonemie te verkiezen boven een onderscheid tussen 'primaire' en 'secundaire' acetonemie. De acetonemie die ontstaat door ondervoeding is naar mijn mening een fysiologische acetonemie, zoals ook de acetonemie die bij ziekte ontstaat gewoonlijk een fysiologische acetonemie zal zijn. Uit de literatuur-gegevens blijkt duidelijk, dat het niet mogelijk is slepende melkziekte of de pathologische vorm van acetonemie op te wekken door willekeurige nieuwmelkse koeien te ondervoeden, en tevens, dat een laag glucose-gehalte in het bloed als zodanig geen typische verschijnselen van slepende melkziekte veroorzaakt, ook niet al stijgt het gehalte aan acetonlichamen daarbij aanzienlijk. Wel blijkt, dat factoren, die aanleiding geven tot fysiologische acetonemie (ondervoeding, ziekten, onsmakelijk voer), de kans vergroten op het ontstaan van pathologische acetonemie, waarbij het gehalte aan acetonlichamen in het bloedplasma evenwel lager en het gehalte aan glucose hoger kan zijn dan door ondervoeding kan worden opgewekt. M.a.w. de kans op pathologische acetonemie (slepende melkziekte) is het grootst bij dieren met fysiologische acetonemie. Om slepende melkziekte te voorkomen zullen dan ook omstandigheden, waarvan bekend is dat zij aanleiding kunnen geven tot een fysiologische acetonemie, zo veel mogelijk moeten worden vermeden. In overeenstemming hiermee is de constatering van vele onderzoekers, dat de typische verschijnselen van slepende melkziekte ontstonden bij ongunstige of onjuiste voederomstandigheden en bovendien, dat

een gunstige invloed tegen het ontstaan van de ziekte wordt uitgeoefend door de voederwaarde van de rantsoenen beter in overeenstemming te brengen met de behoeften van de koeien, voor zover die op dat moment konden worden geschat met behulp van de ter plaatse gebruikelijke voedernormen.

In dit verband is het opvallend, dat men op de nederlandse veehouderij-bedrijven weliswaar reeds lang en vrij algemeen van mening was dat de voeding op een of andere wijze bij het ontstaan van de ziekte een rol speelt, maar dat men, althans voor dit onderzoek begon, naast het voeren van boterzuurhoudend kuilvoer juist in een *royale* voeding een gevaar zag. Deze mening treft men overigens ook nú nog bij velen in de praktijk aan en zij leidt ertoe, dat voor vele koeien het rantsoen na het kalven uiterst langzaam en voorzichtig wordt verhoogd, vooral wanneer het dieren betreft, die al eens eerder slepende melkziekte hebben gehad.

Het lijkt mij waarschijnlijk, dat het ontstaan van deze mening mede is beïnvloed door de mededelingen van SJOLLEMA en VAN DER ZANDE (1924), die indertijd schreven, dat de ziekte vooral ("misschien wel zoo goed als uitsluitend") vóórkomt bij koeien, die in een zeer goede voedingstoestand verkeren en dat het veelal koeien betreft 'van kleine veehouders, die hun dieren extra goed verzorgen'. Hun veronderstelling, dat veel voer de kans op slepende melkziekte vergroot, werd ondersteund 'doordat in de jaren 1918 enz., toen er gebrek aan krachtvoeder was, de ziekte veel minder voorkwam, terwijl sedert dien, o.a. in dit voorjaar (dat wil dus zeggen in 1924) het aantal gevallen sterk is toegenomen'.

Voor het nederlands-talige gebied is mogelijk bovendien van belang geweest een artikel van BOUCKAERT e.a., die in 1947 schreven:

'In een groot aantal gevallen (van ketonemie) hebben we kennis genomen van het rantsoen, waar dan hoofdzakelijk beeten en wat silovoeder, melkschilfers of koeken, wat haver en hooi, en stroo ad libitum werden gevoederd: een rantsoen dus, dat meestal goed was van samenstelling, maar waar zeer groote hoeveelheden voeder werden gebruikt en dan wel hoofdzakelijk van het meer geconcentreerd voeder...' en:

'Voor zoover schijnt de ziekte dus minder samen te hangen met een onevenwichtig te rijk eiwit- of vetrantsoen; ook niet met een te rijk koolhydraatrantsoen..., veel eerder moeten we een oorzakelijk verband zoeken in een al te rijk voortbrengingsrantsoen.'

en bovendien:

'Tenslotte moeten we nog aandacht schenken aan een opvallend feit: in de magere oorlogsjaren kwamen veel minder gevallen van runderketonaemie voor, zelfs merkkelijk minder in de tweede en derde oorlogswinter, dan in de eerste: dit heeft men reeds vroeger in magere jaren kunnen vaststellen.'

SJOLLEMA en VAN DER ZANDE en BOUCKAERT e.a. veronderstelden dus, dat het ontstaan van slepende melkziekte verband houdt met het voeren van méér krachtvoer, terwijl b.v. BREIREM e.a. (zie blz. 11) daarentegen van mening zijn, dat het ontstaan van de ziekte verband houdt met het voeren van minder krachtvoer.

Een nadere beoordeling van deze controversie is uiteraard van groot praktisch belang. Het eigen onderzoek heeft dan ook voor een belangrijk deel op dit onderwerp betrekking.

2.2.2. De voeding vóór het kalven

Er zijn slechts betrekkelijk weinig publikaties over proeven verschenen, waarbij werd nagegaan of de voeding tijdens de droogstand invloed uitoefent op het ontstaan van slepende melkziekte in de eerste weken na het kalven.

BLACKBURN e.a. (1958) deden een proef met 12 koeien op een bedrijf, waar in de twee voorafgaande winters veel slepende-melkziekte-patiënten waren voorgekomen. De dieren werden verdeeld over twee groepen, waaraan ruwvoer werd verstrekt van goede kwaliteit (een goed geslaagde graskuil en gedroogd gras). Gedurende de laatste zes weken van de droogstand werd aan de dieren van de ene groep ± 56 kg krachtvoer per dier verstrekt, terwijl aan de dieren van de andere groep twee keer zoveel krachtvoer werd gegeven. De hoeveelheid krachtvoer in het dadelijkse rantsoen werd gedurende deze zes weken geleidelijk verhoogd. Naar nederlandse maatstaven was de zetmeelwaarde van het rantsoen voor de dieren van de eerste groep ongeveer voldoende voor onderhoud en vijf tot tien kg melk en dat voor de dieren van de tweede groep voor onderhoud en vijf tot vijftien kg melk.

Na het kalven was het rantsoen voor beide groepen gelijk. Gedurende de eerste 14 dagen was de zetmeelwaarde van het rantsoen voldoende voor onderhoud en ongeveer 15 kg melk. Op de 15e dag werd de zetmeelwaarde verhoogd (onderhoud en ± 20 kg melk); daarna werd het rantsoen wekelijks herzien en aan de normen voor onderhoud en melkproduktie werd aangepast. De zw/vre-verhouding was zowel vóór als na het kalven zeer ruim (van ± 8 tot ± 7).

In beide groepen kregen vijf van de zes koeien acetonemie. Tijdens de eerste week na het kalven was het gehalte aan acetonlichamen in het bloed van de koeien, waaraan de kleinste hoeveelheid krachtvoer was verstrekt, gemiddeld 6,3 mg %, tegenover 19,3 mg % bij de koeien waaraan $2 \times$ zoveel krachtvoer was gegeven. Tijdens de tweede week waren de gemiddelde gehalten aan acetonlichamen respectievelijk 24,8 mg % en 29,7 mg %. De beide dieren die geen acetonemie kregen, kalfden laat in het seizoen en kwamen drie dagen na het kalven in de wei.

De auteurs concludeerden uit de proef, dat niet de hoeveelheid voer vóór het kalven maar andere factoren het grote aantal acetonemie-patiënten moeten hebben veroorzaakt.

Bij een proef van HATHAWAY e.a. (1957) waren 32 koeien betrokken, die van twee weken voor de verwachte kalfdatum tot twee weken na het kalven over twee groepen werden verdeeld. Vóór het kalven werd aan de dieren van de ene groep 5,4-6,3 kg krachtvoer per dier per dag verstrekt, terwijl de dieren van de andere groep 1,8 kg per dag kregen. De koeien hadden de vrije beschikking over ruwvoer. Nadere gegevens over het ruwvoer werden niet vermeld.

Tijdens de 14 dagen na het kalven werd de hoeveelheid krachtvoer met 0,22 kg per dag verhoogd.

Na het kalven waren de gehalten aan glucose en acetonlichamen in het bloed bij beide groepen praktisch gelijk (± 45 mg% glucose en ± 6 mg% acetonlichamen) en in elke groep kreeg één koe slepende melkziekte. Ook hier veroorzaakte een verschil in voedingsintensiteit vóór het kalven dus geen verschil in het aantal slepende-melkziekte-patiënten ná het kalven.

LEFFEL en SHAW (1957) voerden tijdens de droogstand aan 28 koeien een rantsoen, waarvan de energiewaarde 180% van Morrison's TDN-norm voor onderhoud bedroeg. Gedurende de daaraan voorafgaande vier maanden waren de meeste dieren royaal boven de Amerikaanse normen gevoerd. Er werd weinig ruwvoer verstrekt (timothee-hooi en maiskuil), om een grote opname aan krachtvoer mogelijk te maken.

Gedurende de droogstand van ongeveer 60 dagen werden de koeien over drie zoveel mogelijk gelijke groepen verdeeld. Eén groep kreeg eiwitarm krachtvoer (7,8% vre), de tweede groep kreeg matig eitwitrijk krachtvoer (10,9% vre) en aan de derde groep werd eitwitrijk krachtvoer gegeven (18,3% vre). Uit de vermelde gegevens kon worden berekend, dat aan de dieren van de drie groepen tijdens de droogstand dagelijks respectievelijk ongeveer 480, 560 en 760 g eiwit werd gegeven.

Na het kalven werd elke eiwitgroep onderverdeeld in twee sub-groepen, waaraan rantsoenen werden gegeven met een verschillende energiewaarde. De koeien van sub-groep 1. kregen gedurende de eerste week na het kalven 70% van Morrison's energienorm voor onderhoud en melkproductie; in de tweede week 80% en daarna 100%. De koeien van sub-groep 2. kregen gedurende de eerste tien dagen slechts 35% van de norm; daarna werden zij volgens de normen gevoerd. Berekend kon worden, dat, wanneer volgens Morrison's TDN-norm werd gevoerd, een koe met een dagelijkse produktie van 25 kg melk met 4% vet in de drie groepen dagelijks respectievelijk ongeveer 1170, 1660 (\pm Amerikaanse norm) en 2750 g eiwit zou hebben gekregen.

Er werd vastgesteld, dat het verschil in eiwit geen duidelijke invloed op het gehalte aan acetonlichamen en glucose uitoefende. Wél was er in elke eiwitgroep een significant verschil in de gehalten tussen de beide sub-groepen. Op de energie-arme rantsoenen was het glucose-gehalte in het bloed van de koeien vaak zeer laag en het gehalte aan acetonlichamen dikwijls verhoogd (zie tabel 1). Toch ontstond er bij geen van de dieren slepende melkziekte.

Ook door NORDFELDT e.a. (1959) werd de invloed van de voeding tijdens de droogstand op het ontstaan van slepende melkziekte bestudeerd. Gedurende vijf jaar werd door deze onderzoeker jaarlijks een proef genomen met twee groepen van drie of vier koeien. Van de zesde week voor het kalven werd één groep volgens de gebruikelijke norm gevoerd (onderhoud en 10 kg melk), terwijl de dieren van de andere groep 32% tot 45% meer energie en 35% tot 53% meer eiwit kregen. Ná het kalven werden beide groepen volgens de normen gevoerd.

Bij geen van de koeien ontstond acetonemie.

Bij een andere proef door dezelfde onderzoekers werd een zeer eitwitrijk rantsoen (tijdens de droogstand dagelijks 1519 g vwe per koe) vergeleken met een

TABEL 1. Gehalte aan acetonlichamen en glucose in het bloed van de proefkoeien van LEFFEL en SHAW (1957).

Groep		Aantal dagen na het kalven			
		3-4	6-8	9-10	13-15
Eiwitarm					
Sub-groep 1. (5)*	gluc. (mg%)	43,0	37,7	39,8	43,0
Sub-groep 2. (5)	gluc. (mg%)	30,9	23,3	25,9	29,3
Sub-groep 1. (5)	aceton (mg%)	4,2	7,5	7,8	3,9
Sub-groep 2. (5)	aceton (mg%)	11,6	18,4	22,1	14,3
Matig eiwitrijk					
Sub-groep 1. (3)	gluc. (mg%)	40,5	38,6	42,2	41,7
Sub-groep 2. (3)	gluc. (mg%)	34,8	25,4	20,0	34,1
Sub-groep 1. (3)	aceton (mg%)	5,3	6,3	4,3	4,0
Sub-groep 2. (3)	aceton (mg%)	8,0	17,6	18,7	13,1
Eiwitrijk					
Sub-groep 1. (6)	gluc. (mg%)	39,7	39,1	40,4	40,0
Sub-groep 2. (4)	gluc. (mg%)	27,0	20,8	19,8	35,7
Sub-groep 1. (6)	aceton (mg%)	7,5	7,3	5,4	6,8
Sub-groep 2. (4)	aceton (mg%)	9,6	20,3	25,9	11,5

Sub-groep 1.: 1e week na het kalven 70%; 2e week 80%; 3e week e.v. 100% van de energie-norm.

Sub-groep 2.: 1e tien dagen na het kalven 35% van de norm; 11e dag e.v. 100% van de energie-norm

* = aantal koeien.

rantsoen dat veel minder eiwit bevatte (452 g vwe per dier per dag). Na het kalven werd het grote verschil in eiwit gehandhaafd.

Ook bij geen van de koeien, die bij deze proef waren betrokken, ontstond na het kalven slepende melkziekte.

SCHMIDT en SCHULTZ (1959) waren evenmin in staat een verband tussen de voeding tijdens de droogstand en het ontstaan van slepende melkziekte aan te tonen.

Bij de betreffende proeven van deze onderzoekers werden 63 koeien over drie groepen verdeeld. Tijdens de droogstand werd aan alle koeien dagelijks ad libitum goed hooi verstrekt en 2 kg maiskuil per 100 kg lichaamsgewicht. Van acht weken voor de verwachte kalfdatum af kregen de koeien van de drie groepen respectievelijk 0, 2,7 en 6,7 kg krachtvoer per dag.

Na het kalven was de behandeling voor alle koeien gelijk: op de eerste dag werd 2,7 kg krachtvoer gegeven en op de tweede dag 4,5 kg. De hoeveelheid krachtvoer werd daarna dagelijks met bijna een halve kilogram verhoogd tot de dieren overeenkomstig de Amerikaanse normen voor onderhoud en melkproductie werden gevoerd. De hoeveelheid maiskuil werd na het kalven verhoogd tot 3 kg per 100 kg lichaamsgewicht.

De proef werd gedaan in twee opeenvolgende jaren. In het eerste jaar ontstond in elke groep bij één koe slepende melkziekte. Bij twee van deze drie

koeien ontstond de ziekte het tweede jaar opnieuw, zodat er in totaal vijf slepende-melkziekte-patiënten waren.

Bij een aanzienlijk aantal koeien met een topproductie van meer dan 30 kg melk per dag, ontstond een duidelijke acetonemie maar klinische verschijnselen van slepende melkziekte werden bij deze dieren niet geconstateerd, al was het gehalte aan acetonlichamen in het bloed soms hoger dan 30 mg%. Het suikergehalte kwam echter zelden lager dan 35 mg%. De hoogste gehalten aan acetonlichamen en de laagste suikergehalten in het bloedplasma werden bepaald in de tweede en derde week na het kalven. In de uitkomsten van het bloedonderzoek konden geen duidelijke verschillen tussen de groepen worden vastgesteld.

SHAW en CAIRNS (1947) verdeelden 30 koeien over zes groepen om de invloed te kunnen bestuderen van de gehalten aan vet, eiwit, oplosbare koolhydraten en vitamine A in het voer tijdens de droogstand, op de gehalten aan glucose en acetonlichamen in het bloed ná het kalven. De dieren kwamen reeds 16 weken voor het kalven op een gecontroleerd rantsoen en werden de eerste acht weken 40% en de laatste acht weken 80% boven de Amerikaanse TDN-normen voor onderhoud gevoerd. Na het kalven werden de koeien ofwel volgens de normen ofwel 50% beneden de normen gevoerd. In deze tijd werd bij verscheidene koeien dikwijls een duidelijk verlaagd bloedsuikergehalte bepaald, vooral bij de produktiefste koeien van de groep, die onder de normen werd gevoerd. Een hoog gehalte aan oplosbare koolhydraten in het rantsoen vóór het kalven, voorkwam deze daling van het suikergehalte in het bloed niet, óók niet, wanneer het rantsoen ná het kalven eveneens veel gemakkelijk oplosbare koolhydraten bevatte.

Een rantsoen met een hoog gehalte aan vet en een laag gehalte aan eiwit tijdens de droogstand, veroorzaakte geen slepende melkziekte, ook niet bij die dieren, welke na het kalven werden ondervoed.

Bij deze proeven steeg bij geen van de 30 koeien het gehalte aan acetonlichamen in het bloed na het kalven opvallend.

Bij een andere proef van SHAW (1943) werden aanwijzingen verkregen, dat de hoeveelheid glycogeen in de lever van koeien, waarbij ná het kalven slepende melkziekte ontstond, reeds vóór het kalven gering was. Er werd evenwel vastgesteld, dat door het bijvoeren van gemakkelijk aantastbare koolhydraten (melasse) tijdens de droogstand, het ontstaan van slepende melkziekte na het kalven niet werd voorkómen. Dat kan overigens ook moeilijk worden verwacht, omdat bij een overvloedige aanvoer van glucoplastische stoffen slechts een klein gedeelte wordt gebruikt voor het op peil houden van de zeer beperkte koolhydraatreserve in de lever. Het overige wordt omgezet in vet en in die vorm als reserve vastgelegd.

De uitkomsten van deze proeven over de invloed van de voeding vóór het kalven op het ontstaan van acetonemie en slepende melkziekte ná het kalven wettigen m.i. de conclusie, dat de voeding vóór het kalven kennelijk een minder grote rol speelt dan de voeding ná het kalven. Grote verschillen in hoeveelheden voer gegeven aan vergelijkbare groepen koeien tijdens de droogstand – waardoor de conditie bij het kalven verschillend zal zijn geweest – en waarbij een der

groepen zeer royaal en boven de normen werd gevoerd, veroorzaakten althans geen verschillen in het ontstaan van acetonemie en slepende melkziekte, wanneer de groepen na het kalven op vergelijkbare wijze werden gevoederd (BLACKBURN e.a., 1958; HATHAWAY e.a., 1957; NORDFELDT e.a., 1959; SCHMIDT en SCHULTZ, 1959). De wijdverbreide mening, dat een grotere kans bestaat op het ontstaan van slepende melkziekte bij koeien, die tijdens de droogstand royaal worden gevoerd en in zeer goede conditie afkalven, wordt dus door de hierboven aangegeven proeven niet ondersteund. Dat die indruk niettemin in de praktijk is ontstaan en zich nog steeds handhaaft, kan evenwel m.i. ook door andere factoren dan de voeding tijdens de droogstand worden verklaard (zie hfdst. 4).

Door sommige onderzoekers, o.a. door VIGUE (1952; 1955), wordt aan een goede eiwit-voorziening van de koeien tijdens de droogstand veel belang gehecht om slepende melkziekte te voorkómen. Een rantsoen met een laag gehalte aan eiwit vóór het kalven veroorzaakte bij proeven van LEFFEL en SHAW (1957) en van SHAW en CAIRNS (1947) echter geen slepende melkziekte, zelfs niet, wanneer na het kalven aanzienlijk beneden de energie-normen voor onderhoud en melkproductie werd gevoerd. Van de andere kant schijnt het geven van een overmaat eiwit tijdens de droogstand de kans op het ontstaan van slepende melkziekte ook níét te vergroten (NORDFELDT e.a., 1959; PEHRSON, 1966).

2.2.3. *De samenstelling van het rantsoen*

Bij proeven van BROUWER en DIJKSTRA (1938) werden acht koeien over twee groepen verdeeld, waarbij er voor werd gezorgd, dat het lichaamsgewicht, de leeftijd, de kalftijd en de melk- en melkvetproductie van de koeien in beide groepen zo weinig mogelijk van elkaar verschilden. De koeien van de ene groep kregen per dag 30 kg graskuil met een boterzuurgehalte van 1,7–2,0%, 3 kg hooi en gemiddeld 2,3 kg krachtvoer. Aan de dieren van de andere groep werd dagelijks 2,6 kg krachtvoer en 13 kg hooi gegeven, maar geen kuil. De melkproductie was gemiddeld 11 kg per dier per dag.

Na korte tijd bleek de Legalreactie op acetonlichamen in de urine bij drie van de vier koeien uit de kuilgroep duidelijk positief te zijn; de urine-monsters van de koeien uit de hooggroep waren daarentegen alle negatief.

Daarna werden de rantsoenen gewisseld en reeds op de dag na deze rantsoenwisseling was de urine van de koeien uit de oorspronkelijke kuilgroep praktisch negatief; die van de koeien uit de andere groep werd echter positief.

Dit waren de eerste proeven waarbij werd aangetoond, dat de samenstelling van het winterrantsoen invloed kan uitoefenen op het gehalte aan acetonlichamen in de urine en dat door het voeren van grote hoeveelheden boterzuurhoudend kuilvoer acetonurie kan worden opgewekt. Er ontstond bij deze dieren evenwel geen slepende melkziekte.

Bij een andere proef van dezelfde auteurs werd aan vier koeien per dier per dag 35 kg kuilgras verstrekt van het melkzure type. Het melkzuurgehalte van de kuil was 2,1–2,2%; het azijnzuurgehalte was 0,5%; de kuil bevatte geen boterzuur. Bij drie van de vier koeien was de reactie op acetonlichamen in de urine negatief, maar bij de vierde koe ontstond een duidelijke acetonurie, die ver-

dween wanneer alleen hooi werd verstrekt, maar terugkeerde, telkens wanneer de melkzure kuil werd gegeven. Het verschijnsel kon in dit geval niet door het voeren van boterzuur zijn veroorzaakt.

KNODT e.a. (1942), die een onderzoek deden over de invloed van het voer tijdens de stal- en weideperiode op het gehalte aan acetonlichamen in het bloed en de urine, veronderstelden, dat de verhoogde gehalten aan acetonlichamen, die zij tijdens de maanden januari tot en met april constateerden, door het voeren van graskuil werd veroorzaakt. Zij namen waar, dat het gehalte aan acetonlichamen in het bloed ongeveer drie uren na het voeren van de kuil een maximale waarde bereikte; een waarneming, die in overeenstemming is met die van anderen (VAN ADRICHEM, 1962; POTTS en KESLER, 1957).

TALSMA (1952) vermeldde, dat op een bedrijf in 25 van de 35 onderzochte urine-monsters een positieve reactie op acetonlichamen werd vastgesteld, enkele dagen nadat men begonnen was met het voeren van 20 tot 30 kg (p.d.p.d.) van een boterzuurhoudende kuil. De eetlust van de koeien nam af en de melkproductie verminderde duidelijk. Werd kuilgras gevoerd, waarin praktisch geen boterzuur voorkwam en waarin het gehalte aan melkzuur hoger was, dan verdwenen deze verschijnselen weer snel en produceerden 40 melkkoeien per dag ongeveer 100 liter meer melk.

In zijn praktijk als dierenarts viel het hem vele malen op, dat op een bedrijf de slepende melkziekte bleek te zijn ontstaan enkele dagen nadat de eigenaar was begonnen de onderste lagen van een kuilhoop te voederen, waarin dikwijls de slechtste kwaliteit kuilgras voorkomt met veel boterzuur. Hij is van mening, dat in Friesland het voeren van boterzuurhoudende kuil in vele gevallen de aanleiding vormt tot het ontstaan van slepende melkziekte, al is het bewijs daarvoor meestal niet te leveren.

ADLER (1956) onderzocht de urine van 22 koeien op een bedrijf, kort nadat bij drie andere koeien slepende melkziekte was geconstateerd. Het ruwvoer van het rantsoen bestond geheel uit kuilgras van slechte kwaliteit, waarvan dagelijks ongeveer 50 kg per dier werd verstrekt. Bij 13 van de 22 koeien werd een duidelijke acetonurie vastgesteld en slechts bij vier koeien was de reactie op acetonlichamen negatief. Het hoogste gehalte aan acetonlichamen in het bloed was 19,4 mg%. Geen van de dieren toonde klinische verschijnselen van slepende melkziekte. Deze onderzoeker bepaalde tevens het gehalte aan acetonlichamen in de kuil. De maximale waarde bedroeg 410 mg per kilogram materiaal. VAN KOETSVELD (1960), die het gehalte aan acetonlichamen van een aantal slechte graskuilen in Nederland bepaalde, vond als hoogste waarde ± 100 mg per kilogram materiaal. De gehalten zijn gewoonlijk zo laag, dat het ontstaan van acetonemie bij de koeien moeilijk aan de acetonlichamen van het verstrekte kuilgras kan worden toegeschreven.

TODD (1958) verrichte een onderzoek op een bedrijf, waar men over twee soorten graskuil beschikte, die in één silo waren ingekuild. De eigenaar stelde vast, dat gevallen van slepende melkziekte ontstonden wanneer één van de twee soorten kuil werd gevoerd en dat geen slepende melkziekte ontstond, wanneer de andere kuilsoort werd gegeven. De kwaliteit van de laatste was beter (hoger

ds-gehalte, lagere pH, betere kleur) dan van de eerste. In de ketogene kuil konden geen acetonlichamen worden aangetoond. Bij het melk- en bloedonderzoek werd vastgesteld, dat acetonemie ontstond bij vijf van de zes willekeurig gekozen koeien waaraan de 'ketogene' kuil werd gevoerd; bij twee daarvan ontstonden klinische verschijnselen van slepende melkziekte. Tegelijkertijd werd aan meer dan 30 andere koeien de 'normale' kuil gegeven. Gedurende de proefperiode werd de melk van deze dieren regelmatig op acetonlichamen onderzocht, doch slechts in de melk van één koe kon een positieve reactie worden geconstateerd. Het dier toonde geen verschijnselen van slepende melkziekte.

Aan het voeren van een grote hoeveelheid boterzuurhoudende kuil zijn drie belangrijke bezwaren verbonden. In de eerste plaats wordt daardoor aan de dieren een grote hoeveelheid boterzuur verstrekt. Boterzuur is één van de vluchtige vetzuren, die een belangrijke rol spelen bij de energie-voorziening van herkauwers en er is aangetoond, dat speciaal ook de cellen van het pensepitheel van het boterzuur gebruik maken (PENNINGTON, 1952). Daarbij wordt het boterzuur echter omgezet in β -hydroxyboterzuur, een van de acetonlichamen. Het is niet bekend of het pensepitheel naast vluchtige vetzuren nog belangrijke hoeveelheden andere energie-leverende stoffen nodig heeft en of b.v. met een toename van de boterzuuromzetting in de penswand ook een hoger glucoseverbruik gepaard gaat. Er is echter aangetoond dat door boterzuur-infusies in de pens het gehalte aan glucose in het bloed wordt verlaagd en het gehalte aan acetonlichamen wordt verhoogd (MENAHAN e.a., 1966; SCHULTZ en SMITH, 1951; STAUBUS, 1960; STAUBUS e.a., 1960; STORRY en ROOK, 1961; 1962).

Als tweede bezwaar verbonden aan het voeren van grote hoeveelheden boterzuurhoudende kuil geldt, dat de voederwaarde - d.w.z. de zetmeelwaarde en de hoeveelheid eiwit - van dergelijke kuilen meestal aanzienlijk lager is dan die van goed geslaagde kuilen. Speciaal de zetmeelwaarde van rantsoenen met een grote hoeveelheid boterzuurhoudende kuil, is praktisch altijd te gering voor het onderhoud en de melkproduktie van produktieve koeien. Wanneer op een bedrijf een goede kuil wordt vervangen door een slechte boterzuurhoudende kuil, dan wordt de dikwijls reeds bestaande ondervoeding van de produktiefste koeien (zie hfdst. 3) dus nog groter. En zoals reeds werd vermeld, vergroot dit de kans op het ontstaan van acetonemie bij nieuwmelkse produktieve koeien ten zeerste.

VAN ADRICHEM (1962) stelde bij het voeren van verschillende kuilen aan koeien vast, dat het wel of niet geslaagd zijn van het inkuilingsproces een grote invloed heeft op de vetzuurverhoudingen in de pensvloeistof. Tussen het boterzuurgehalte in de kuilen en het boterzuurpercentage in de pensvloeistof bleek bij zijn proeven een duidelijk verband te bestaan ($r = +0,92$). Daarentegen bleek het propionzuurpercentage in de pensvloeistof sterk met het melkzuur-gehalte van de kuilen te correleren ($r = 0,94$). Aangezien bij proeven is vastgesteld, dat propionzuur een verhogend effect op het gehalte aan glucose (RADLOFF en SCHULTZ, 1963; SCHULTZ, 1958; SCHULTZ en SMITH, 1951; STORRY en ROOK, 1961; 1962) en een verlagend effect op het gehalte aan acetonlichamen (ARMSTRONG en BLAXTER, 1957; RADLOFF en SCHULTZ, 1963; SCHULTZ 1958; STORRY

en ROOK, 1962) in het bloed uitoefent, kan het meestal lage melkzuurgehalte in slecht geslaagde kuilen in dit verband als derde bezwaar worden aangevoerd.

De opname van melkzuur verhoogt evenwel niet alleen het propionzuurpercentage in de pens maar onder bepaalde omstandigheden ook het boterzuurpercentage (HUETER e.a., 1956; WALDO en SCHULTZ, 1956), wat aanleiding kan geven tot een stijging van het gehalte aan acetonlichamen in het bloed (RADLOFF en SCHULTZ, 1963; SCHULTZ, 1959). Dit zal m.i. ook de verklaring zijn van de acetonurie, die door BROUWER en DIJKSTRA (1938; zie eerder) werd vastgesteld bij een koe, waaraan een grote hoeveelheid boterzuur-vrij kuilvoer werd gevoerd van het melkzure type.

Hoewel in de laatste jaren vele onderzoeken werden en worden verricht over de invloed van de samenstelling van het rantsoen op de verhoudingen van de vetzuren in de pensvloestof, en een aantal onderzoekers, o.a. VAN ADRI-CHEM (1962), van mening zijn, dat de slepende melkziekte in de meeste gevallen wordt veroorzaakt door een absoluut of relatief tekort aan propionzuur (t.o.v. boterzuur) als gevolg van een te geringe propionzuurproductie in de pens, zijn er tot nu toe geen onderzoeken bekend, waarbij slepende melkziekte werd opgewekt bij willekeurige nieuwmelkse koeien door rantsoenen te voeren, die een verlagend effect uitoefenen op het propionzuurpercentage in de pensvloestof.

Nu dient hierbij echter te worden opgemerkt, dat de meeste gegevens over de invloed van verschillende rantsoenen op de vetzuren in de pens niet betrekking hebben op de hoeveelheden van elk vetzuur, die in de pens worden gevormd en van daaruit worden geresorbeerd, maar op de concentraties in de pens. De hoeveelheden zijn namelijk zeer moeilijk vast te stellen (ANNISON en LEWIS, 1962; WARNER, 1964). De concentratie is evenwel niet de enige faktor, die de resorptie bepaalt. AAFJES (1965) kwam door zijn onderzoek tot de conclusie, dat de hoeveelheden vluchtige vetzuren, die van de pens in het bloed worden opgenomen, weliswaar voornamelijk worden bepaald door de per tijdseenheid in totaal geproduceerde hoeveelheid, maar dat dit niet gepaard hoeft te gaan met duidelijke concentratieverschillen in de pens. 'Integendeel', zo stelt hij 'het heeft er alle schijn van, dat deze juist zo klein mogelijk worden gehouden'. Dit betekent, dat b.v. de hoeveelheid propionzuur, die bij een gegeven propionzuurconcentratie in de pensvloestof uit de pens wordt geresorbeerd, niet altijd even groot is.

Onderzoekingen toonden bovendien aan (KATO, 1964), dat de concentraties aan vluchtige vetzuren in de pensvloestof verschillen, wanneer een rantsoen met verschillende snelheden wordt opgenomen. Of het verschil in opnamesnelheid de verschillen in vetzuurconcentratie veroorzaakt, óf dat het verschil in vetzuurconcentratie bepalend is voor de opnamesnelheid, werd niet duidelijk. De hoeveelheid voer, die door een koe wordt opgenomen, is mede afhankelijk van de tijd, die het voer in de pens doorbrengt en deze tijd hangt voor een groter of kleiner deel mede van de fermentaties in de pens af. Maar zelfs al wordt een rantsoen door verschillende koeien met gelijke snelheid opgenomen, dan nóg kunnen er significante verschillen ontstaan in de concentraties aan vluchtige vetzuren in de pensvloestof tussen de verschillende koeien.

De concentraties in de pensvloeistof aan totaal vetzuur of aan de vluchtige vetzuren afzonderlijk, hangen dus niet alleen van het rantsoen af en kunnen zonder meer niet altijd als maatstaf voor de produktie en de resorptie worden gebruikt.

De molaire verhouding waarin de vluchtige vetzuren in de pens voorkomen, kan gebruikt worden om er de aard van het gistingsproces mee aan te geven, dat zich op een bepaald rantsoen in de pens ontwikkelt. Men zal er m.i. echter bij de veevoeding in de praktijk voor moeten waken om alleen aan de verhouding, waarin de vetzuren in de pens voorkomen, een alles overheersende rol toe te schrijven. Wanneer de toevoeging van een voedermiddel aan een bepaald rantsoen een verhogend effect blijkt uit te oefenen op het propionzuurpercentage in de pens, dan wil dat nog niet zeggen, dat de toevoeging van het voedermiddel aan een ander rantsoen eveneens een positief effect op het propionzuurpercentage zal uitoefenen. Het effect kan bovendien nog van koe tot koe verschillen (BATH en ROOK, 1965). Daarnaast mag men van een kwantitatief onvoldoende rantsoen, dat een gunstig propionzuurpercentage in de pens veroorzaakt, geen hoge propionzuurproduktie en -resorptie verwachten. In de praktijk blijkt men met deze factoren geenszins altijd rekening te houden en verwacht men dikwijls wonderen van bepaalde voedermiddelen, zonder acht te slaan op het rantsoen als geheel en de aanpassing daarvan aan het onderhoud en de melkproduktie van de koeien (zie hfdst. 3).

Naast het voeren van rantsoenen met een grote hoeveelheid boterzuurhoudende kuil, blijkt ook het voeren van rantsoenen met grote hoeveelheden suikerrijke bieten acetonurie te kunnen veroorzaken (PINKIEWICZ, 1963). Bij de proeven van deze onderzoeker bleken de verschijnselen weer te verdwijnen wanneer de betreffende bieten werden vervangen door soorten met een lager suikergehalte.

Grote hoeveelheden gemakkelijk aantastbare koolhydraten veroorzaken in de pens een sterke melkzuurproduktie, vooral bij een snelle wisseling van een rantsoen met een laag, naar een rantsoen met een hoog gehalte aan aantastbare koolhydraten. Gewoonlijk wordt het melkzuur in de pens snel in vluchtige vetzuren omgezet, waarbij voornamelijk propionzuur en boterzuur ontstaan. Wanneer de produktie de omzetting overtreft, stijgt het melkzuurgehalte in de pensvloeistof, waardoor een daling van de pH kan optreden en het bestaande pensmilieu sterk kan worden verstoord.

De verhouding tussen het boterzuur- en het propionzuurpercentage kan door de opname van grote hoeveelheden gemakkelijk aantastbare koolhydraten sterk wijzigen. Soms neemt daarbij het boterzuurpercentage toe (ORTH en KAUFMANN, 1961), soms is het juist het percentage propionzuur dat toeneemt (VAN ADRI-CHEM, 1962). De richting waarin de propionzuur/boterzuurverhouding verschuift, is blijkens proeven van BATH en ROOK (1965) niet alleen afhankelijk van het voeder, maar in zekere mate ook van het individuele dier en van nog niet volledig opgehelderde, mogelijk min of meer toevallige, omstandigheden. Bij droogstaande koeien, die gedurende 14 dagen 7 kg drogestof per dag opnamen, veroorzaakte de voeding van bieten bij koe A een sterk verhoogd boterzuur -

maar bij koe B een sterk verhoogd propionzuurpercentage. Gedroogde suikerbietenpulp daarentegen veroorzaakte bij dezelfde koe A een laag boterzuurpercentage en bij koe B een zeer hoog boterzuurpercentage. Het gistingsproces in de pens van verschillende koeien, die een gelijk rantsoen krijgen, verloopt dus niet altijd op dezelfde wijze. Dit zou een verklaring kunnen zijn voor het feit, dat bij het onderzoek van BROUWER en DIJKSTRA (1938) slechts bij één van de vier koeien acetonurie ontstond toen aan deze dieren een grote hoeveelheid kuilgras werd gevoerd van het melkzure type.

2.2.4. Mineralen en vitamines

Niet zelden worden op bedrijven, waar gemineraliseerd en gevitaminiseerd krachtvoer wordt gebruikt, nog aparte mineralen- en vitaminessmengsels gekocht en aan de koeien gevoerd, met het doel daarmee de slepende melkziekte te bestrijden. Het is echter zeer de vraag of hiervan enig effect mag worden verwacht.

Fosfor

Bij het bloedonderzoek, dat door SAMPSON en HAYDEN (1936) werd verricht bij koeien met slepende melkziekte, lagen de gehalten aan anorganisch fosfor overwegend in het normale traject. DUNCAN e.a. (1939) vonden waarden, die gemiddeld iets lager waren dan die van gezonde koeien, maar zij waren van mening dat dit werd veroorzaakt door de beperkte voederopname en de slechte voedingstoestand van de betreffende dieren. Van de 170 bloedmonsters met een gehalte aan acetonlichamen van 20 mg% of hoger, die door ALLCROFT (1947) werden onderzocht, had 70% een normaal gehalte aan anorganisch fosfor.

De sterke toename van het aantal slepende-melkziekte-patiënten gedurende de laatste wereldoorlog in Noorwegen, toen daar rantsoenen werden gevoerd die in het algemeen weinig fosfor bevatten, was voor BREIREM e.a. (1949; 1954) aanleiding om na te gaan of door toevoeging van extra fosfor aan het rantsoen het ontstaan van de ziekte kon worden beperkt. Dit bleek evenwel niet het geval te zijn. Ook de onderzoekingen van SAARINEN en SHAW (1950a, b) leverden geen aanwijzingen op, dat fosfor een rol bij het ontstaan van de ziekte speelt.

Calcium

Er bestaan evenmin redenen om aan te nemen, dat er een direct verband is tussen het calcium-gehalte in het voer of in het bloed en het ontstaan van acetonemie of slepende melkziekte (BREIREM e.a., 1949; DUNCAN e.a., 1939; SAMPSON en HAYDEN, 1936; SHAW e.a., 1949). Bij een ernstige acetonemie zijn de Ca-gehalten in het bloed weliswaar dikwijls iets lager dan bij normale dieren (ALLCROFT, 1947; HALSE en VELLE, 1958), maar dit is eveneens het geval bij koeien, die een korte tijd vasten (HALSE, 1960; ROBERTSON e.a., 1960). Een eventueel iets verlaagd Ca-gehalte in het bloed van slepende-melkziekte-patiënten wordt daarom algemeen beschouwd als een gevolg en niet als een oorzaak van de ziekte.

Kalium, Natrium en Chloor

In overeenstemming met de denkbeelden van SHAW (zie blz. 31), meent ook VAN ADRICHEM (1962) aanwijzingen te hebben gevonden, dat bij vele gevallen van slepende melkziekte de functie van de bijnierschors is verminderd. Hij stelde bij vergelijkend urine-onderzoek tussen slepende-melkziekte-patiënten en normale koeien vast, dat de verhouding tussen het kalium- en natriumgehalte in de urine van slepende-melkziekte-patiënten gewoonlijk kleiner is dan in de urine-monsters van koppelgenoten en dat dit werd veroorzaakt door een sterk gedaalde kalium- en een verhoogde natriumuitscheiding. Bij herstel van de patiënten steeg de kalium/natrium-verhouding aanzienlijk. Hij concludeerde uit deze gegevens, dat bij vele slepende-melkziekte-patiënten de productie van aldosteron is verminderd.

Het ligt voor de hand in dit verband ook aandacht te schenken aan de gehalten van het natrium, kalium en chloor in het bloed. De analyse-uitkomsten van het bloedonderzoek bij koeien met slepende melkziekte zijn voor wat deze elementen betreft echter niet eensluidend, wat voor een deel wellicht is te wijten aan de behandeling, die de bloedmonsters vóór de analyse ondergingen en waarover de gegevens in de publikaties gewoonlijk onvoldoende gedetailleerd zijn. Het is n.l. gebleken, dat bijzondere zorg dient te worden besteed aan het nemen en bewaren van de bloedmonsters om veranderingen van de gehalten aan kalium en andere elementen in het bloedvocht te voorkomen nadat het bloed werd opgevangen (VAN DER GRIFT, 1965).

DUNCAN e.a. (1939) vonden normale Cl-gehalten in het bloedplasma van slepende-melkziekte-patiënten. PEHRSON (1966) kon geen duidelijke verschillen aantonen tussen de Na- en K-gehalten in het serum van normale koeien en die van koeien met slepende melkziekte. SHAW e.a. (1949; 1950) vermeldden eveneens, dat de gehalten aan kalium, natrium en chloor in het bloedplasma van slepende-melkziekte-patiënten normaal waren, althans bij die in de omgeving van Maryland. Daarentegen werden betrekkelijk lage kaliumgehalten vastgesteld bij de patiënten in de omgeving van Los Angeles (SHAW, 1956). CARLSTRÖM (1950) vond sub-normale kalium-gehalten in het bloedserum van koeien met slepende melkziekte. De gehalten werden normaal, wanneer de dieren herstelden. Men is geneigd uit deze lage K-gehalten een overproductie van aldosterol en een hyperfunctie van de bijnierschors te concluderen, maar CARLSTRÖM was niettemin van mening – o.m. op grond van een stijging in het aantal eosinophile bloedcellen – dat er bij deze dieren een insufficiëntie van de bijnierschors was ontstaan en dat het daarbij onverwacht lage kalium-gehalte zou kunnen worden toegeschreven aan een mogelijk verschil tussen herbivoren en andere dieren in het Na/K-evenwicht van het bloed.

Volgens dezelfde auteur zou er een verband bestaan tussen het kalium-gehalte in het voer en het ontstaan van slepende melkziekte en wel in die zin, dat voermiddelen met een laag kalium-gehalte een grotere kans geven op het ontstaan van de ziekte dan voer met een hoog kalium-gehalte. Bij koeien met slepende melkziekte zou het kalium een overeenkomstige werking hebben als het natrium

bij andere diersoorten. Bij de laatste kunnen namelijk de symptomen van aldosteron-tekort voor een deel worden voorkomen door het toedienen van natrium in de vorm van keukenzout. Intraveneuze injectie met KCl bleek dan ook volgens CARLSTRÖM een goed therapeuticum te zijn tegen slepende melkziekte.

TALSMA (1952), die in Friesland bij koeien met slepende melkziekte normale kalium-gehalten in het bloed vaststelde (TALSMA, 1951), kon de gunstige werking van het KCl niet bevestigen wanneer het per os werd toegediend. Hij is van mening, dat een eventueel gunstig effect van een intraveneuze toediening van KCl niet door het kalium als zodanig wordt veroorzaakt en hij stelde tevens vast, dat de gunstige werking van kalium-chloraat tegen slepende melkziekte niet aan het daarin aanwezige kalium mag worden toegeschreven.

Het is overigens bekend geworden, dat bij een bijnierschorsinsufficiëntie niet alleen de zoutretentie, maar ook de waterretentie gestoord kan zijn en dit betekent, dat het Na- of K-gehalte in het bloedplasma of -serum afhankelijk is van de onderlinge verhouding van deze beide stoornissen. Voor een beoordeling van de activiteit van de bijnierschors heeft een bepaling van het Na- of K-gehalte in het bloed uiteindelijk dus slechts geringe waarde.

Wat de gehalten in de urine betreft, dient bedacht te worden, dat ook bij gezonde koeien de gehalten aan kalium en natrium sterk kunnen variëren, zodat ook het beoordelen van het functioneren van de bijnierschors op grond van urine-onderzoek bij melkkoeien m.i. vrij riskant is. Daar komt nog bij, dat een verandering in de aldosteron-vorming door de bijnierschors nog geen uitsluitel geeft over de afscheiding van de glucocorticoiden, die bij de koolhydraatstofwisseling – en dus bij het probleem van de slepende melkziekte – van grotere betekenis zijn dan het aldosteron. Het omgekeerde is evenmin het geval. Zo schijnt b.v. de afscheiding van de glucocorticoiden wél, maar de afscheiding van de mineralocorticoiden (b.v. het aldosteron) niet rechtstreeks door het ACTH van de hypofyse te worden beïnvloed (SCHEUNERT en TRAUTMANN, 1965).

Door SHAW en zijn medewerkers (1952; 1953; 1956) is de betekenis van de bijnierschors en de glucocorticoiden voor het acetonemie-vraagstuk en de genezing van slepende melkziekte sterk in de belangstelling gekomen. Zij veronderstellen dat de slepende melkziekte een adaptatie-ziekte is, waarbij de hypofysevoorkwab of de bijnierschors in een toestand van uitputting is geraakt als gevolg van verschillende soorten stress (ontstekingen, onvoldoende voer, plotselinge voederwijzigingen en andere niet altijd onderkende factoren) in een tijd, waarin het organisme zich tracht aan te passen aan de grote physiologische stress van het kalven en de laktatie. Bij bepaalde koeien, waarbij jaar in jaar uit slepende melkziekte ontstaat, zou de physiologische stress van het kalven en de laktatie alléén al een uitputtingstoestand van de hypofyse of bijniereen bewerkstelligen. Door een dergelijke uitputting zou er een absoluut of relatief tekort ontstaan aan glucocorticoiden, wat de gluconeogenese belemmert.

Het is overigens niet waarschijnlijk, dat bij slepende melkziekte de bijnierschors zélf in een toestand van uitputting verkeert. PINKIEWICZ (1963) en PEHRSON (1966) althans stelden vast, dat de bijnierschors van gezonde koeien en slepende-melkziekte-patiënten vrijwel gelijk op een ACTH-injectie reageer-

den; bovendien blijkt een dergelijke injectie dikwijls een curatief effect op de slepende melkziekte uit te oefenen (SHAW e.a., 1953; 1955).

Als de reactiviteit van de bijnierschors normaal is, zou er sprake moeten zijn van een (tijdelijke) uitputting van de hypofyse, althans wanneer de theorie van SHAW, die mede gebaseerd is op de adaptatie-theorie van SELYE, juist zou zijn. TALSMA (1952) acht een uitputting van de hypofyse echter evenmin waarschijnlijk, omdat verschillende vrij ingrijpende therapiën tegen slepende melkziekte, o.a. injectie van KCl, zijns inziens hun effect ontlenen aan een prikkeling van de hypofysevoorkwab, wat bij een staat van uitputting niet mogelijk zou zijn. In dit verband lijkt het mij ook van belang er op te wijzen, dat SHAW e.a. (1953) bij verscheidene gevallen van slepende melkziekte een geleidelijke daling constateerden in het aantal eosinophile bloedcellen, wanneer aan de dieren natrium-propionaat werd gegeven; een waarneming waar ook SHAW zélf niet goed raad mee wist.

Dat het hypofyse-bijnierschors-systeem van grote betekenis is voor de koolhydraatstofwisseling staat wel vast, maar het lijkt mij meer aannemelijk om te veronderstellen, dat de hormonen van dit systeem als geheel een invloed uitoefenen en dat het normaal bestaande evenwicht tussen deze en mogelijk nog andere hormonen (insuline, groeihormoon) door stressors kan worden verstoord, zonder dat daarbij sprake hoeft te zijn van een uitputting van één of meer daarbij betrokken endocrine klieren. Het is m.i. redelijk te veronderstellen, dat de kans op een dergelijke deraïllering van het evenwicht groter zal zijn naarmate de stress-toestand in de eerste tijd na het kalven ernstiger is of naarmate het aantal soorten stress toeneemt.

Bij deze endocrine aspecten van het slepende-melkziekte-probleem is het nog interessant om op te merken, dat een adrenaline-injectie bij ondervoede maar overigens gezonde koeien een minder grote daling van het aantal eosinophile bloedcellen bleek te veroorzaken dan bij koeien, die voldoende energie opnamen (SHAW, 1956). Volgens SHAW zou dit er op kunnen wijzen, dat de activiteit van de hypofyse-voorkwab voor wat betreft de afscheiding van ACTH, bij koeien die ondervoed worden kleiner is dan bij koeien die goed gevoerd worden.

Verder onderzoek over deze en dergelijke problemen is overigens zeker nodig, maar stuit op grote moeilijkheden, die zowel de methodiek als de interpretatie van de uitkomsten betreffen.

Magnesium

Voor wat het magnesium betreft werden zowel normale als verlaagde gehalten in het bloed van koeien met slepende melkziekte of acetonemie vastgesteld (VAN ADRICHEM, 1962; ALLCROFT, 1947; BREIREM e.a., 1949; DUNCAN e.a., 1939; REINDERS, 1961; SWAN en JAMIESON, 1956). Van de 324 bloedmonsters met een gehalte aan acetonlichamen van 20 mg% of meer, waarin door ALLCROFT (1947) het magnesium-gehalte werd bepaald, had 83% een normale waarde, waarvan de meeste 2,5 mg% of meer. De laagste waarde was evenwel 0,2 mg%. BREIREM e.a. (1949; 1954) veronderstellen, dat de lage Mg-gehalten, die soms bij slepende melkziekte in het bloed worden gevonden, niet van primair

belang zijn bij het ontstaan van de ziekte, maar veroorzaakt worden door een te geringe Mg-opname als gevolg van een te geringe voederopname en/of een te laag Mg-gehalte in het voer. In dit verband is nog vermeldenswaard, dat deze auteurs bij hun onderzoek de indruk kregen, dat, bij een gelijkblijvende Mg-opname, een toestand van hypomagnesemie wordt verergerd door een te geringe energie-opname; een indruk, die door anderen is bevestigd (PEHRSON, 1964; SWAN en JAMIESON, 1956).

Koper

In de literatuur over acetonemie vindt men vrijwel geen gegevens over het element koper. BREIREM e.a. (1949; 1954) delen evenwel mee, dat zij er niet in slaagden het ontstaan van slepende melkziekte te voorkomen of te beperken door aan de rantsoenen extra koper toe te voegen.

Kobalt

Van kobalt worden in de literatuur echter wél gunstige effecten tegen het ontstaan van slepende melkziekte beschreven, althans in sommige gevallen. BREIREM e.a. (1954) vermeldden, dat op kobalt-arme gronden van Noorwegen en Zweden goede resultaten tegen het ontstaan en bij de genezing van de ziekte werden verkregen door extra kobalt aan de rantsoenen toe te voegen. Bij hun eigen onderzoek, op een bedrijf met uitstekend grasland, werd echter geen enkel effect geconstateerd.

HENDERSON (1947) beschreef het effect van kobalt op het verloop van slepende melkziekte bij een twaalfstal koeien in een gebied, waar kobalt-deficiëntie bij herkauwers geen ongewoon verschijnsel was. Acht koeien toonden een klinische verbetering na de behandeling met kobalt, één koe herstelde slechts tijdelijk en bij drie koeien werd geen effect geconstateerd. Hoewel bijna de helft van het aantal patiënten vóór de kobalttoediening reeds met andere therapeutica was behandeld en het herstel na het verstrekken van kobalt in enkele gevallen slechts zeer geleidelijk verliep, was deze auteur van mening, dat de verbeteringen na het toedienen van kobalt te duidelijk waren om ze te kunnen toeschrijven aan een spontaan herstel of alleen aan de eerdere behandelingen. Het gunstige effect tegen slepende melkziekte van de kobalt-toediening was volgens HENDERSON het gevolg van een verbetering van de voederopname.

Veel verder gaan de veronderstellingen van WHITE (1955). Deze auteur gaf als zijn mening te kennen, dat een koe niet aan slepende melkziekte lijdt en dat de ziekteverschijnselen aan een andere afwijking moeten worden toegeschreven, wanneer een intraveneuze toediening van glucose, gevolgd door een dosis kobalt per os, na 2 à 3 dagen geen herstel van de ziekte bewerkstelligt. Volgens zijn overtuiging kan de gunstige werking van kobalt tegen slepende melkziekte worden verklaard door de volgende overwegingen: orale toediening van kobalt verhoogt in de pens de synthese van vitamine B₁₂, waardoor

- a. de activiteit van de pensflora wordt gestimuleerd (betere vertering, grotere voederopname);
- b. de koe een grotere hoeveelheid vitamine B₁₂ ter beschikking krijgt.

Dit vitamine zou van nut zijn bij de vorming van adrenaline door het bijniërmorg. Het adrenaline op haar beurt zet de hypofyse-voorkwab aan tot een grotere afscheiding van ACTH, waardoor de bijniërschors wordt gestimuleerd en de gluconeogenese toeneemt. Kortom, bij het slepende-melkziekte-probleem zou het vitamine B₁₂ een sleutelpositie in nemen. Deze veronderstellingen hebben echter geen weerklank gevonden.

Recente onderzoeken hebben aangetoond, dat in de levers van schapen met kobalt-gebrek de omzetting van propionzuur in barnsteen zuur (een van de eerste stappen van propionzuur naar glucose) is gestoord. De storing treedt op bij de omzetting van methylmalonyl-CoA in barnsteen zuur-CoA, waarvoor een enzym nodig is, dat vitamine B₁₂ bevat (ELLIOT, 1966).

Door deze ontdekking werd m.i. een interessant aspect toegevoegd aan de mogelijke relatie tussen een tekort aan kobalt en het ontstaan van slepende melkziekte, al zal nog moeten blijken of onder praktijkomstandigheden het gehalte aan vitamine B₁₂ in de lever van nieuwmelkse koeien inderdaad zo laag kan zijn, dat de omzetting van propionzuur er door wordt gestoord. Vooralsnog mag m.i. worden aangenomen, dat het toevoegen van extra kobalt aan het rantsoen ter preventie van slepende melkziekte in het algemeen weinig zin zal hebben, maar eventueel alleen de moeite van het proberen waard is op bedrijven met slepende melkziekte in kobalt-deficiënte gebieden.

BLACKBURN e.a. (1961) deden een proef op een bedrijf, waar elk jaar bij vele koeien acetonemie ontstond. Er werden 17 koeien bij de proef betrokken, die werden verdeeld in twee zo goed mogelijk gelijkwaardige groepen. Het grondrantsoen was voor beide groepen gelijk en het bestond gedurende het grootste deel van de proefperiode uit ingekuuld gras (± 15 kg), kunstmatig gedroogd gras (± 4 kg) en voederbieten (± 10 kg). Het gras was afkomstig van zwaar bemeste percelen. Het rantsoen voor de ene groep werd aangevuld met krachtvoer plus een mineralenmengsel, terwijl aan de dieren van de andere groep vrijwel hetzelfde krachtvoer werd gegeven maar dan zonder het mineralenmengsel. De hoeveelheden drogestof, verteerbaar ruweiwit en zetmeelwaarde waarover de koeien konden beschikken, waren van de melkproduktie afhankelijk en voor beide groepen gelijk. De hoeveelheden P, Ca, K, Na, Mg, Mn, Co, Cu, en Mo, die met het voer aan de dieren werden verstrekt, werden berekend en deze waren zodanig, dat voor de koeien van de ene groep de hoeveelheden calcium en natrium onder de aanbevolen dagelijkse norm lagen en de hoeveelheden fosfor, kobalt en magnesium slechts gering genoemd konden worden. Voor de koeien van de andere groep waren alle hoeveelheden meer dan voldoende.

Bij de meeste dieren van beide groepen ontstond een duidelijke acetonemie. Tussen de groepen was voor wat dit betreft geen duidelijk verschil te constateren: bij zeven koeien van elke groep nam na het kalven de uitscheiding van acetonlichamen zodanig toe, dat tot geneeskundige behandeling van de betreffende dieren werd overgegaan. In het algemeen toonden de koeien op dat moment echter nog geen andere typische verschijnselen van slepende melkziekte: sufheid, gebrek aan eetlust en vermagering waren zeldzaam. Een stijging van het gehalte aan acetonlichamen in het bloed of in de melk ging echter wél gepaard

met een daling in de melkproductie. Waarschijnlijk werden door het toedienen van medicijnen ernstiger symptomen van de ziekte voorkómen. Maar de extra toevoeging van mineralen, waarbij vooral ook de hoeveelheid kobalt sterk werd verhoogd, beperkte het ontstaan van acetonemie als zodanig dus niet.

Vitamine A

Door PATTON (1944) werd het ontstaan van slepende melkziekte toegeschreven aan een tekort aan vitamine A. Het tekort zou na het kalven ontstaan als gevolg van de uitscheiding van dit vitamine met het colostrum en de melk. Hij vermeldde tevens, dat bij de behandeling van slepende-melkziekte-patiënten goede resultaten werden verkregen door het toedienen van vitamine A. Al spoedig daarna verschenen er echter publikaties over onderzoekingen, die een vitamine A-gebrek als oorzaak van slepende melkziekte onwaarschijnlijk maakten. SHAW e.a. (1945) stelden bij hun proeven vast, dat de caroteen- en vitamine A-gehalten in het bloed van koeien met slepende melkziekte normaal waren en dat de ziekteverschijnselen niet door een tekort aan vitamine A konden zijn veroorzaakt. De gunstige werking van vitamine A als therapeuticum bij slepende melkziekte werd door verscheidene onderzoekers bestreden (BODDIE, 1949; BREIREM e.a., 1949; HAYDEN e.a., 1946; SHAW e.a., 1945; SMYTHE, 1950) en SHAW (1950) toonde later afdoende aan, dat door een gebrek aan vitamine A geen verschijnselen van slepende melkziekte ontstaan. Niettemin werd in een recente publikatie een mogelijk verband tussen vitamine A en slepende melkziekte opnieuw aan de orde gesteld (WRIGHT en RONCALLI, 1964).

Vitamine B-complex

In 1939 publiceerden CARLSTRÖM e.a. een artikel, waarin gesteld werd dat het ontstaan van acetonemie wordt veroorzaakt door een tekort aan vitamine B₁. Hoewel dit vitamine onder normale omstandigheden door de micro-organismen in de pens wordt gevormd, veronderstelden zij, dat er een tekort kan ontstaan door de verhoogde stofwisseling na het kalven of door een abnormale penswerking waarbij de synthese van het vitamine wordt belemmerd.

Vitamine B₁ speelt een rol bij de koolhydraatstofwisseling, met name bij de omzetting van pyrodruivenzuur in acetyl-CoA. De auteurs vermeldden dat zij in alle gevallen van acetonemie tevens een verhoogd gehalte aan pyrodruivenzuur vaststelden en dat intramusculaire injectie van vitamine B₁ dikwijls een uitstekend effect bij de behandeling van slepende-melkziekte-patiënten bleek uit te oefenen, waarbij het pyrodruivenzuur-gehalte in het bloed tot een normale waarde daalde.

Later gaf CARLSTRÖM echter als zijn mening te kennen, dat de toediening van vitamine B₁ slechts bij bepaalde gevallen van acetonemie – voornamelijk bij 'small-farm acetonaemia' – tot genezing leidde, dat evenwel de meeste gevallen waarschijnlijk niet door een gebrek aan vitamine B₁ werden veroorzaakt en dat het gehalte aan pyrodruivenzuur in het bloed bij slepende-melkziekte-patiënten meestal láger was dan normaal. Slechts bepaalde gevallen zouden gepaard gaan met vitamine B₁-gebrek (1950).

Inmiddels had ook SHAW een onderzoek ingesteld naar het effect van B-vitamines bij de behandeling van slepende-melkziekte-patiënten (1946b). Hij kwam tot de conclusie, dat orale toediening of intraveneuze injectie van vitamine B₁ geen invloed uitoefende op het herstel van slepende-melkziekte-patiënten, ook niet wanneer de behandeling werd gecombineerd met de toediening van riboflavine, pyridoxine, pantotheenzuur, inositol, biotine, choline en para-aminobenzoë-zuur. Andere auteurs (BODDIE, 1949; BOUCKAERT e.a., 1947) konden evenmin een gunstig effect van vitamine B₁ op het verloop van de ziekte constateren, maar STEYN (1942) daarentegen weer wél. Hierbij zij echter opgemerkt, dat een gunstig effect van een intraveneuze toediening van bepaalde vitamines bij de behandeling van slepende-melkziekte-patiënten niet hoeft te betekenen, dat de ziekte door een tekort aan vitamines werd veroorzaakt. TALSMA (1952) althans is van mening, dat een eventueel gunstig effect van een dergelijke intraveneuze toediening waarschijnlijk moet worden toegeschreven aan een prikkeling van het hypofyse-bijniersysteem.

Vitamine C

SAARINEN en SHAW (1950a) stelden vast, dat het ascorbinezuur-gehalte in het bloed van slepende-melkziekte-patiënten sterk varieerde. In enkele gevallen waren de gehalten laag, maar omdat de meeste waarden binnen de normale grenzen lagen, lijkt hen een verband tussen het ascorbinezuur in het bloed en slepende melkziekte onwaarschijnlijk.

Volgens dezelfde auteurs (1950c) is het ascorbinezuur-gehalte in de bijniere van koeien met slepende melkziekte meestal vrij laag. Dit is echter ook het geval bij gezonde koeien waaraan weinig voer wordt gegeven, zodat de subnormale waarden bij koeien met slepende melkziekte waarschijnlijk secundair zijn.

Niettemin vermeldden enige auteurs goede resultaten bij de behandeling van slepende-melkziekte-patiënten te hebben verkregen door intraveneuze of intramusculaire injectie van vitamine C (BOUCKAERT e.a., 1958; STILNOVIĆ, 1958).

Andere vitamines

Over mogelijke relaties tussen slepende melkziekte en andere vitamines is weinig of niets bekend.

Conclusie

Uit de literatuurgegevens komen geen aanwijzingen naar voren, die een direct verband tussen de opname aan mineralen of vitamines en het ontstaan van slepende melkziekte waarschijnlijk maken. De enige uitzondering hierop is mogelijk het kobalt. In het algemeen zijn er echter geen redenen aanwezig om op bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten te adviseren extra mineralen en vitamines aan de rantsouen van de dieren toe te voegen, tenzij er uiteraard andere verschijnselen zijn, die wél op een tekort aan bepaalde mineralen of vitamines wijzen.

3. EIGEN ONDERZOEK

3.1. GEGEVENS VAN PRAKTIJKBEDRIJVEN

3.1.1. *Algemeen*

Tijdens de stalperioden van de jaren 1959–1960 t/m 1965–1966 werden vele gegevens verzameld van bedrijven, waar dieren voorkwamen met klinische verschijnselen van slepende melkziekte. Deze bedrijven, waarvan de adressen werden verkregen van praktiserende dierenartsen, werden alle bezocht, dikwijls tezamen met de betreffende dierenarts of een dierenarts van de Provinciale Gezondheidsdienst voor Dieren. Tijdens de gesprekken op de bedrijven werden uitvoerige informaties ingewonnen over de bedrijfsvoering in het algemeen en over de voedermiddelen en het voeren in het bijzonder. Vooral in de eerste jaren van het onderzoek bestreken de informaties een zeer breed terrein. Zo werden inlichtingen gevraagd over de ligging, de waterhuishouding, de grondanalysecijfers en de bemesting van de percelen waarvan het ruwvoer afkomstig was, dat tijdens het ontstaan van de slepende melkziekte aan de dieren werd verstrekt. Bovendien werd aandacht besteed aan de winning, de weersomstandigheden tijdens de oogst en de bewaring van het ruwvoer, terwijl tevens gelet werd op het vóórkomen van andere stofwisselingsziekten en de verzorging van de dieren. De gegevens werden verzameld om na te kunnen gaan of de bedrijven, waar de ziekte frequent voorkwam, bepaalde punten in de bedrijfsvoering gemeen hadden, die met het ontstaan van de ziekte in verband zouden kunnen staan.

Al vrij spoedig bleek echter, dat in vele gevallen bepaalde gegevens niet beschikbaar waren of dat aan bepaalde informaties geen of slechts geringe betrouwbaarheid kon worden toegekend. Zo waren grondanalyse-cijfers veelal niet voorhanden of van verouderde datum; van het hooi of van het kuilgras, dat tijdens het ontstaan van de ziekte werd gevoerd, was dikwijls niet meer nauwkeurig bekend van welk perceel het afkomstig was of hoe de bemesting van het betreffende perceel precies was geweest etc. De informaties hierover, die wél voldoende betrouwbaar leken, duiden bovendien op zulke grote verschillen tussen de bedrijven, dat elke aanwijzing voor een verband tussen deze meer algemene punten van de bedrijfsvoering en het ontstaan van slepende melkziekte ontbrak.

Tegelijkertijd echter werden wél aanwijzingen verkregen voor een mogelijk verband tussen de voeding en het ontstaan van de ziekte en daarom werd later het inwinnen van informaties veel meer tot het gebied van de voeding beperkt. Hierbij werden gegevens verzameld over de soorten en de kwaliteit van de gebruikte voedermiddelen, over de samenstelling en voederwaarde van de rantsoenen, over de rantsoenwijzigingen vóór, tijdens en na het kalven, over de melkproduktie van de koeien, over het aantal ziektegevallen en over de ziekteverschijnselen.

Tijdens de bezoeken werden de hoeveelheden voer, die aan de dieren ter be-

schikking werden gesteld, gewogen tenzij de hoeveelheden door berekening konden worden bepaald. Bij het berekenen van de voederwaarde van de rantsoenen werd gebruik gemaakt van de op de bedrijven beschikbare analyse-uitkomsten van het hooi- of kuilvoeronderzoek, terwijl in bijzondere omstandigheden en in geval geen ruwvoeronderzoek had plaats gehad, nog tijdens het bezoek ruwvoermongsters werden genomen. Deze werden naar het Bedrijfslaboratorium voor Grond- en Gewasonderzoek in Oosterbeek verstuurd, waar dan de voederwaarde werd vastgesteld. Slechts in een gering aantal gevallen werd de voederwaarde van het hooi of van de kuil geschat.

In het begin van het onderzoek werden vele bedrijven bezocht en waren de bezoeken louter informatief. Later werden een aantal bedrijven, waar de ziekte veel vóórkam, meerdere keren per stalperiode en in verschillende jaren bezocht, waardoor het mogelijk was op hetzelfde bedrijf na te gaan onder welke omstandigheden wél en onder welke omstandigheden geen slepende melkziekte bij de koeien voorkwam. In het kader van het onderzoek werden ruim 140 verschillende bedrijven bezocht, vrijwel alle gelegen boven de grote rivieren.

Enige algemene gegevens van de eerste 65 bedrijven met slepende-melkziektepatiënten zijn vermeld in tabel 2, die aangeeft dat het probleem zich voordoet op zeer uiteenlopende bedrijfstypen en op vrijwel alle grondsoorten. Het komt voor zowel op zuivere weidebedrijven, als op gemengde bedrijven, waar naast hooi

TABEL 2. Enkele algemene gegevens van de eerste 65 bezochte bedrijven.

Type bedrijven	Aantal
weidebedrijven	45
gemengde bedrijven	
a. met meer dan 50% grasland	17
b. met minder dan 50% grasland	3
Grootte van de bedrijven	Aantal
≤ 10 ha	10
11-15 ha	14
16-20 ha	14
21-30 ha	18
30-40 ha	8
> 40 ha	1
Melkvee bezetting per ha grasland	Aantal
< 1	4
1,00-1,24	19
1,25-1,49	24
1,50-2,00	14
> 2,00	4
Grondsoorten	Aantal
zeeklei	4
rivierklei	3
zavel	6
zand	12
laagveen	25
meerdere grondsoorten	10

TABEL 3. Enige uiteenlopende rantsoentypen voor nieuwmelkse koeien op bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten.

<p>Bedrijf G. te K.</p> <p>6 kg hooi 8 kg bostel 3 kg A-meel 1 kg maismeel 1 kg pulp 1 kg suikerpulp</p>	<p>Bedrijf U. te W.</p> <p>9 kg hooi 25 kg stoppelknollen 2 kg roggemeel 1 kg mestkoek 2 kg B-koek</p>
<p>Bedrijf B. te A.</p> <p>8 kg hooi 8 kg kuilgras 2 kg haverstro 1,2 kg pulp 1,2 kg zemelen 1,2 kg milletzaad 2 kg C-koek</p>	<p>Bedrijf D. te E.</p> <p>4 kg hooi 30 kg kuilgras 9 kg aardappelvezels 1 kg C-meel 0,25 kg pulp 2,7 kg B-koek</p>
<p>Bedrijf M. te E.</p> <p>10 kg hooi 12 kg bietenbladkuil 7 kg aardappelen 3 kg voederbieten 3 kg C-koek</p>	<p>Bedrijf B. te R.</p> <p>8 kg hooi 8 kg A.I.V.-kuil 14 kg snijmaiskuil 1 kg pulp 1 kg maisglutenglucose 4 kg B-koek</p>
<p>Bedrijf K. te A.</p> <p>8 kg hooi 2 kg haverstro 30 kg bieten 3 kg B-koek</p>	<p>Bedrijf L. te S.</p> <p>5 kg hooi 6 kg kuil 10 kg bieten 2 kg B-meel 0,5 kg gedroogd gras 1,5 kg rogge 0,5 kg gerst 0,25 kg maisglutenglucose 2 kg B-koek</p>
<p>Bedrijf K. te K.</p> <p>14 kg hooi 4 kg B-koek</p>	

en kuilvoer meestal nog andere voedergewassen van eigen bedrijf beschikbaar zijn. Het komt voor op bedrijven met een hoge bezetting aan melk- en kalfkoeien per hectare grasland, maar ook op bedrijven met een lichte melkveebezetting. Het gebruik van stikstof in kunstmest varieerde tussen de bedrijven van 0 kg/ha/jaar tot meer dan 300 kg N/ha/jaar. De indruk over de huisvesting (verzorging) van de dieren liep uiteen van uitstekend tot slecht. Enz. Zoals echter reeds werd opgemerkt boden de meer algemene gegevens van de bedrijven geen uitzicht op een direct verband met het ontstaan van de ziekte.

Ook de variatie tussen de samenstelling van de rantsoenen, die op de bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten aan de nieuwmelkse koeien werden gevoerd, bleek groot te zijn. Tabel 3 geeft daarvan een summier indruk.

Op 53 van de 65 eerst bezochte bedrijven werd ingekuild ruwvoer verstrekt en

TABEL 4. Indeling van 53 bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten naar het boterzuurgehalte van het verstrekte kuilvoer.

Boterzuur % in materiaal	Aantal bedrijven	Verstreckte hoeveelheden (kg)	
		gemiddeld	grenzen
0,00-0,20	4	12	10-15
0,20-0,50	5	18	8-30
> 0,50	35	19	8-30
onbekend	9	14	6-24

deze 53 bedrijven kunnen op grond van het boterzuurgehalte van het kuilvoer als in tabel 4 worden ingedeeld.

Op meer dan de helft van de 65 bedrijven werd dus kuil gevoerd met een hoog boterzuurgehalte, maar het is goed hierbij tevens op te merken, dat op ongeveer 1/3 van het aantal bedrijven géén kuil of kuil met slechts weinig boterzuur in het rantsoen was opgenomen.

Op alle bedrijven werd aan de nieuwmelkse koeien hooi gevoerd; de gemiddelde hoeveelheid was ruim 7 kg ($7,4 \pm 2,2^*$).

De hoeveelheid krachtvoer (inclusief gedroogde pulp), die aan de nieuwmelkse koeien werd gegeven, was gemiddeld bijna 5 kg ($4,8 \pm 1,5$).

Op 31 bedrijven bevatte het rantsoen naast ruw- en krachtvoer nog andere voedermiddelen, in de meeste gevallen bieten en/of aardappelen. Slechts op drie van de bedrijven werd per dier en per dag meer dan 25 kg bieten verstrekt.

De samenstelling van de rantsoenen op de bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten was over het geheel beschouwd niet afwijkend van de normale rantsoen-typen in Nederland en gaf geen aanleiding om te veronderstellen, dat in het algemeen het ontstaan van slepende melkziekte het gevolg is van één of slechts enkele rantsoen-typen of van bepaalde combinaties van voedermiddelen.

De gegevens over de voeding op de eerst bezochte bedrijven geven overigens slechts een momentopname weer en dit geldt met name ook voor de gegevens, die de voederwaarde van de rantsoenen betreffen en dus betrekking hebben op de zetmeelwaarde en de hoeveelheid eiwit. Toch menen wij dat de berekeningen, die met behulp van deze gegevens werden gemaakt, een vrij goed beeld opleveren van de voeding op het gros van de bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten. Zo is in tabel 5 de gemiddelde voederwaarde aangegeven van de rantsoenen, voor de nieuwmelkse koeien. Uit deze tabel blijkt, dat de voederwaarde van de rantsoenen, die op de aangegeven bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten aan de nieuwmelkse koeien werden gegeven, gemiddeld slechts voldoende was voor onderhoud plus 18-19 kg melk. De melkproductie van de slepende-melkziektepatiënten vóór het ontstaan van de ziekte (of de maximum productie in het al of niet normale jaar daarvoor) was daarentegen gemiddeld bijna 25 kg melk per dag ($24,8 \pm 4,3$) met ongeveer 3,75% vet ($3,77 \pm 0,44$).

* Standaardafwijking

TABEL 5. Gemiddelde voederwaarde van de rantsoenen voor de nieuwmelkse koeien op 65 bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten.

drogestof	(g)	15593 ± 2054 *
zetmeelwaarde	(gzw)	7849 ± 1275
voedernormruweiwit	(g)	1554 ± 325
zw/vre-verhouding		5,19 ± 0,27
hoeveelheid ruwe celstof (in % van de droge stof)		20,5 ± 3,6

* = standaardafwijking

Dit betekent dus, dat de in doorsnee genomen vrij produktieve koeien in de eerste tijd na het kalven gemiddeld ongeveer 18% beneden de zetmeelwaarde- en eiwitnormen werden gevoerd.

Bij koeien met een gehalte aan acetonlichamen in het bloed van meer dan 10 mg% werd een statistisch betrouwbare positieve correlatie berekend ($P < 0,01$) tussen het acetongehalte in het bloed en het tekort aan zetmeelwaarde ($r = + 0,37$) en het tekort aan eiwit ($r = + 0,40$) in het rantsoen voor de betreffende dieren. Hoewel de spreiding dus vrij groot was duidt het erop, dat de hoogste gehalten aan acetonlichamen in het bloed voorkwamen bij die koeien, welke het sterkst onder de normen waren gevoerd.

De zw/vre-verhouding was in het algemeen in overeenstemming met de gebruikelijke normen en ook de hoeveelheid ruwe celstof, uitgedrukt als percentage van de hoeveelheid drogestof, lag gemiddeld op een niveau, dat voor nieuwmelkse koeien als gunstig wordt beschouwd.

Voor een indruk over de voeding tijdens de droogstand, en om de gegevens onderling te kunnen vergelijken, werd nagegaan hoe de dieren op een bepaald tijdstip (ongeveer drie weken voor de verwachte kalfdatum) werden gevoerd. Omdat de eerste bedrijven pas werden bezocht wanneer er reeds slepende melkziekte wás, hebben de onderstaande gegevens niet rechtstreeks betrekking op de voeding tijdens de droogstand van de patiënten, maar geven zij meer een indruk over de voeding tijdens de droogstand in het algemeen op de bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten. Uit tabel 6 blijkt, dat de hoeveelheden zetmeelwaarde en eiwit van de rantsoenen tijdens de droogstand gemiddeld voldoende waren voor onderhoud plus 9–10 kg melk en dus in overeenstemming waren met de gebruikelijke norm, maar dat de spreiding vrij groot was.

Het beeld dat uit deze samenvattingen van de bedrijfsvoeringen op de eerste 65 bedrijven naar voren komt, stemt goed overeen met de totaal indruk die door

TABEL 6. Gemiddelde voederwaarde van de rantsoenen voor de droogstaande koeien (ongeveer drie weken voor het kalven) op 65 bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten.

drogestof	(g)	12100 ± 1895 *
zetmeelwaarde	(gzw)	5454 ± 1102
voedernormruweiwit	(g)	947 ± 244
zw/vre-verhouding		5,91 ± 1,41
hoeveelheid ruwe celstof (in % van de droge stof)		24,9 ± 4,8

* = standaardafwijking

de bezoeken werd verkregen. Dit komt op het volgende neer: slepende melkziekte komt voor op bedrijven van verschillend type, waar zeer van elkaar verschillende rantsoenen worden verstrekt, die zijn samengesteld uit voedermiddelen, welke zowel in soort (krachtvoer) als in kwaliteit (ruwvoer) sterk uiteenlopen. Ook op bedrijven waar geen kuilvoer in het rantsoen is opgenomen of waar het boterzuurgehalte van de kuil beneden 0,50% ligt, komt slepende melkziekte voor. Op een groot percentage van de bedrijven waar wel kuilvoer wordt gegeven, is het inkuilingsproces, afgaande op het boterzuurgehalte, slecht geslaagd. Daarbij ontstaat een produkt, dat niet alleen een hoog boterzuurgehalte maar dikwijls ook een zeer lage voederwaarde heeft. Zo was bij 18 van de 35 graskuilen met een boterzuurgehalte van 0,50% of hoger, de zetmeelwaarde lager dan 80 (gzw) per kilogram materiaal.

De voederwaarde van de rantsoenen tijdens de droogstand komt in het algemeen beter met de gebruikelijke normen overeen dan die van de rantsoenen na het kalven. Voeding bóven de normen, na het kalven eerder uitzondering dan regel, is overigens tijdens de droogstand zeker géén uitzondering.

Zoals reeds werd opgemerkt, werden de eerste bedrijven pas bezocht wanneer er reeds slepende melkziekte wás. De betreffende dieren kregen tegen de tijd dat de ziekte-verschijnselen ontstonden meestal het volledige rantsoen, dat men gewend was aan de nieuwmelkse koeien te geven. De in tabel 5 aangegeven voederwaarden hebben dan ook niet betrekking op de rantsoenen vlak na het kalven, maar op de volledige rantsoenen voor de produktiefste dieren van de bedrijven. De dieren met slepende melkziekte behoorden in vrijwel alle gevallen tot deze groep.

Uit de gesprekken werd duidelijk, dat de rantsoenen tijdens de eerste week tot veertien dagen na het kalven dikwijls nog aanzienlijk lager waren dan het volledige nieuwmelkse rantsoen. Het komt zelfs voor, dat in de eerste week na het kalven minder voer wordt gegeven dan tijdens de laatste weken van de droogstand en in het bijzonder bij koeien met een slepende-melkziekte-historie bleek men het rantsoen na het kalven dikwijls uiterst langzaam en voorzichtig te verhogen. Daardoor lag gedurende de eerste twee weken na het kalven de voederwaarde van de rantsoenen dikwijls nog aanzienlijk meer beneden de normen dan uit de gegevens van tabel 5 mag worden geconcludeerd. Indien men bovendien rekening houdt met de neiging van menige boer om tijdens een enkel bezoek eerder meer voer (vooral ruwvoer) te geven dan hij zal doen, wanneer hij niet door een voor hem onbekende op zijn vingers wordt gekeken, dan mag ook om deze reden worden aangenomen, dat de ondervoeding in de eerste weken na het kalven eerder groter dan kleiner zal zijn geweest dan in tabel 5 werd berekend.

De dikwijls opvallende ondervoeding van de koeien in het begin van de laktatieperiode was de meest gemeenschappelijke faktor op de bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten. Op 50 van de 65 eerst bezochte bedrijven was het duidelijk dat de zetmeelwaarde van het volledige rantsoen onvoldoende was voor het onderhoud en de melkproduktie van de dieren waarbij slepende melkziekte was ontstaan en dat het volledige rantsoen minstens 10% beneden de voor de betreffende dieren bestemde norm lag.

Zoals reeds werd opgemerkt zullen de opgaven van de rantsoenen eerder groter dan kleiner zijn geweest dan in werkelijkheid werd gegeven en dit geldt ook voor de 15 van de 65 bedrijven, waar de opgegeven rantsoenen tijdens het enige bezoek wél in overeenstemming met de voederbehoefte van de betreffende dieren leken te zijn.

Dit alles leidde tot het besluit om een aantal bedrijven, waar de ziekte een regelmatig terugkerend probleem vormde, vaker te gaan bezoeken en om na te gaan of het ontstaan van de ziekte in de praktijk kan worden beperkt door de voederwaarde van de rantsoenen beter in overeenstemming te brengen met de voedernormen, speciaal in de eerste weken na het kalven. Het vaker dan één keer bezoeken van een enigszins beperkt aantal bedrijven zou tevens de mogelijkheid bieden aandacht te besteden aan een meermalen gehoorde klacht, dat de patiënte reeds vlak na het kalven of soms zelfs vóór het kalven niet helemaal normaal leek te zijn, wat zich zou hebben geuit in een gebrek aan gretigheid bij de opname van het verstrekte voer. Omdat vrijwel nergens in de praktijk individuele voeding werd toegepast, iets wat bij dit praktijkonderzoek dikwijls als een grote handicap werd ervaren, bestaat er in dergelijke gevallen een grote kans dat buurkoeien een deel van het rantsoen verorberen, vooral wanneer aan deze dieren wegens een lagere melkproduktie of wegens de droogstand minder voer wordt gegeven dan aan het slachtoffer.

3.1.2. *Analysemethoden*

Voor de bepaling van het gehalte aan acetonlichamen in het bloedplasma van de koeien op de hierna volgende bedrijven werd gebruik gemaakt van de methode, zoals die door SEEKLES (1963) werd beschreven.

Het glucose-gehalte in het bloed werd bepaald volgens de methode van HAGEDORN en JENSEN (Zie HÖST en HATLEHOL, 1920), na onteiwitiging van het bloed met cadmiumsulfaat plus natriumhydroxyde.

3.1.3. *Beschrijving van een aantal bedrijven*

Het aantal bedrijven, waarvan tijdens dit onderzoek de bedrijfsomstandigheden en meer in het bijzonder de voeding en de voeding werden bestudeerd, leent zich er niet toe om van elk bedrijf een beschrijving in extenso te geven. Van de andere kant komen bij een statistische bewerking van de gegevens de omstandigheden van de afzonderlijke bedrijven te weinig tot uiting. Om een indruk te geven van zowel de omstandigheden waaronder slepende melkziekte ontstond als van het effect, dat door veranderingen in de bestaande voedergewoonten op het ontstaan van de ziekte werd uitgeoefend, is daarom de voorkeur gegeven aan een beschrijving van een betrekkelijk klein aantal bedrijven van verschillend type, waar de slepende melkziekte een vrijwel jaarlijks terugkerend probleem vormde en waar gewoonlijk in de loop der jaren reeds met vele middelen of 'middeltjes' was geprobeerd het ontstaan van de ziekte te voorkomen, zonder dat men daarin was geslaagd.

Bij de beschrijvingen wordt per bedrijf eerst aangegeven hoe de dieren werden gevoederd toen het bedrijf wegens het vóórkomen van slepende-melkziekte-

patiënten werd gesignaleerd en in het kader van dit onderzoek voor de eerste keer werd bezocht. Daarna wordt aangegeven hoe het rantsoen en de voeding waren toen door middel van het rantsoen en de voedertechniek werd getracht het ontstaan van de ziekte te voorkomen. Hierbij werden door ons adviezen gegeven en wel in het bijzonder voor dié koeien, waarbij in voorgaande jaren slepende melkziekte was ontstaan. Uiteraard moest daarbij rekening worden gehouden met de praktische mogelijkheden, die niet altijd ideaal waren en die niet altijd op korte termijn konden worden veranderd.

Bedrijf 22

Een gemengd bedrijf (14 ha grasland; 1½ ha bouwland; 25 melkkoeien), dat in het stalseizoen 1960–1961 voor het eerst werd bezocht. De produktiefste nieuwmelkse koeien werden toen als volgt gevoerd:

	ds	zw	vre	rc ¹
10 kg hooi	8240	2550	550	2750
12 kg kuilgras	2436	708	72	588
1,7 kg B-meel	1530	1088	306	
1,7 kg gerstemeel	1530	1496	125	
1,7 kg maismeel	1530	1360	119	
1,5 kg pulp	1365	832	75	300
	<u>16631</u>	<u>8034</u>	<u>1247</u>	<u>3638</u>
Volgens norm voldoende voor:		19–20	14–15 ²	

zw/vre: 6,4

% rc in de droge stof: 21,9

hooi: 1e snee ruiterhooi; oogst 1958

kuilgras: warme kuil; 2e snee augustus-kuil; pH:5,0; NH₃-fractie:25; boterzuur 2,10%.

In 1960–1961 werden acht koeien tegen slepende melkziekte behandeld, waaronder de volgende drie dieren:

	maximum produktie per dag in het voorgaande jaar	
	kg melk	vetgehalte
Rieki 15	31,0	4,00
Jacoba	27,6	4,60
Jansje 9	27,0	3,75

Alle drie kregen na het kalven het boven aangegeven rantsoen.

Volgens de eigenaar toonden sommige dieren reeds voor het kalven abnor-

¹ Respectievelijk de hoeveelheden drogestof, zetmeelwaarde, voedernorm-ruweiwit en ruwe celstof (in grammen).

² De cursief gedrukte cijfers onder de zetmeelwaarde en hoeveelheid voedernorm-ruweiwit van de rantsoenen op deze en volgende bladzijden duiden aan, voor hoeveel melk – naast de onderhouds-behoefte – deze zetmeelwaarde (respectievelijk eiwit) voldoende is volgens de normen van het Centraal Veevoeder Bureau, indien het vetgehalte van de melk 4% zou bedragen en de koe 550 kg zou wegen.

male symptomen, zoals te weinig gretigheid bij de voederopname en te weinig kleur op de uier. Bij de plotselinge daling van de melkproductie tijdens de ziekte (per dier per dag 10–15 kg minder melk) nam de onvoldoende eetlust overigens in het algemeen niet nog verder af.

Aan de droogstaande koeien werd gegeven:

	ds	zw	vre	rc
10 kg hooi	8240	2550	550	2750
12 kg kuilgras	2436	708	72	588
1,5 kg pulp	1365	832	75	300
0,7 kg B-meel	630	448	126	
0,7 kg gerstemeel	630	616	51	
0,7 kg maismeel	630	530	49	
	<u>13931</u>	<u>5714</u>	<u>923</u>	<u>3638</u>

Volgens norm voldoende voor:

11

9–10

zw/vre: 6,2

% rc in de droge stof: 26,1.

Gedurende de laatste 14 dagen voor de verwachte kalfdatum werd het meelmengsel geleidelijk verhoogd tot ± 4 kg. Na het kalven werd het eerst vermindert tot 3 kg en vervolgens weer verhoogd tot maximaal 5 kg (derde week na het kalven). Deze wijze van voederen en de geringe gretigheid, waarmee de koeien het verstrekte voer opnamen, hadden tot gevolg, dat vooral in de eerste weken na het kalven de voederwaarde van het opgenomen rantsoen bij vele koeien geringer was dan de geschatte voederwaarde-behoefte.

Bij de pogingen tijdens de stalperiode 1961–1962 om het ontstaan van de ziekte te voorkomen, werd het rantsoen direct na het kalven aanzienlijk sneller verhoogd dan in andere jaren het geval was geweest. Zo kreeg Rieki 15, die op 28 januari 1962 kalfde, binnen veertien dagen na het kalven het volgende rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi B	6888	3096	456	1752
2 kg pulp	1820	1110	100	400
7 kg A-brokkjes	6300	4550	980	
2 kg gerstevoerm.	1760	1440	148	
	<u>16768</u>	<u>10196</u>	<u>1684</u>	<u>2152</u>

Volgens norm voldoende voor:

27–28

21

zw/vre: 6,1

% rc in de droge stof: 12,9

hooi B: 1e snee ruiterhooi; oogst 1961.

Op 22 februari werd het rantsoen gewijzigd in:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi B	6888	3096	456	1752
2 kg pulp	1820	1110	100	400
8 kg A-brokjes	7200	5200	1200	
1,5 kg gerstemeel	1320	1080	111	
1 kg D-meel	900	640	280	
	<u>18128</u>	<u>11126</u>	<u>2067</u>	<u>2152</u>

Volgens norm voldoende voor: 31 28

zw/vre: 5,4

% rc in de droge stof: 11,9.

Dit rantsoen werd van die datum af ook gegeven aan Jansje 9, die op 12 februari had gekalfd.

Tijdens de laatste weken van de droogstand was aan Rieki 15 per dag verstrekt:

	ds	zw	vre	rc
9 kg hooi A	7614	2592	567	2403
2 kg pulp	1820	1110	100	400
4 kg A-brokjes	3600	2600	560	
1 kg D-meel	900	640	280	
	<u>13934</u>	<u>6942</u>	<u>1507</u>	<u>2803</u>

Volgens norm voldoende voor: 15-16 18-19

zw/vre: 4,6

% rc in de droge stof: 20,1.

hooi A: 1e snee ruiterhooi; oogst 1961

Voor Jansje 9, die eerder kalfde dan werd verwacht, was het dagelijkse rantsoen voor het kalven als volgt:

	ds	zw	vre	rc
9 kg hooi A	7614	2592	567	2403
2 kg pulp	1820	1110	100	400
1 kg D-meel	900	640	280	
	<u>10334</u>	<u>4342</u>	<u>947</u>	<u>2803</u>

Volgens norm voldoende voor: 6-7 9-10

zw/vre: 4,6

% rc in de droge stof: 27,0.

Bij Rieki 15, die tijdens de droogstand zeer royaal was gevoerd en bij het afkalven in een zeer goede voedingstoestand verkeerde, ontstond geen slepende melkziekte. Ook Jansje 9 bleef volkomen gezond. Beide dieren produceerden uitstekend en gaven binnen ruim één week na het kalven reeds ± 28 kg melk per dag.

Rieki 15 (geb. 6-2-1955)

1960-1961 (gek. 8-1-1961)

23,0	4,00	31-1-1961
25,8	4,15	21-2-1961
21,0	3,70	14-3-1961
21,6	3,50	6-4-1961

1961-1962 (gek. 28-1-1962)

27,6	3,90	9-2-1962
32,0	3,65	3-3-1962
31,6	3,90	22-3-1962
31,6	3,60	13-4-1962

Jansje 9 (geb. 2-4-1957)

1960-1961 (gek. 27-2-1961)

22,8	4,50	14-3-1961
27,0	3,80	6-4-1961
26,2	3,70	25-4-1961
23,6	3,50	18-5-1961

1961-1962 (gek. 12-2-1962)

29,6	3,50	3-3-1962
29,0	4,10	22-3-1962
29,2	3,70	13-4-1962
28,8	3,00	5-5-1962

Jacoba, de derde van het drietal, kalfde op 15 maart 1962 en kreeg direct daarna kalfziekte. Zij werd daartegen behandeld, maar recidiveerde. Ook na de tweede behandeling bleef de eetlust van het dier echter wispelturig. Het D-meel, vóór het kalven vlot opgenomen, bleef na het kalven onaangeroerd en de gretigheid voor A-brokjes was duidelijk minder dan bij de andere dieren.

Voor deze koe werd het rantsoen na het kalven verhoogd tot:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi C	6640	2456	536	2008
2 kg pulp	1820	1110	100	400
5 kg A-brokjes	4500	3250	700	
4 kg gerstemeel	3520	2880	296	
	16480	9696	1632	2408

Volgens norm voldoende voor:

25-26

21

zw/vre: 5,9

% rc in de droge stof: 14,6

hooi C: voorbeweid ruitershooi; oogst 1961.

Tijdens de laatste weken van de droogstand was aan Jacoba per dag verstrekt:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi B	6888	3096	456	1752
2 kg pulp	1820	1110	100	400
2 kg A-brokjes	1800	1300	280	
1 kg D-meel	900	640	280	
	11408	6146	1116	2152

Volgens norm voldoende voor:

12-13

12-13

zw/vre: 5,5

% rc in de droge stof: 18,9.

Na het kalven steeg de produktie op het aangegeven rantsoen tot 30 kg melk per dag, maar op 5 april 1962 liet zij plotseling veel voer liggen; de melkproduktie

was aanmerkelijk minder dan normaal en een reactie op acetonlichamen in de urine gaf een sterk positieve uitslag. De koe werd door de dierenarts tegen slepende melkziekte behandeld, waarop zij goed reageerde.

De slechte eetlust tijdens en na de kalfziekte van Jacoba, die desondanks binnen een week na het kalven 26–27 en later zelfs 30 kg melk per dag produceerde, belemmerden de pogingen om het dier voldoende voer op te laten nemen. Zij was de enige koe van het bedrijf, die in het seizoen 1961–1962 wegens slepende melkziekte moest worden behandeld. Het dier herstelde echter zeer snel en gaf ook na de ziekte aanzienlijk meer melk dan in het voorgaande jaar het geval was geweest.

Jacoba (geb. 3–12–1953)

1960–1961 (gek. 1–2–1961)			1961–1962 (gek. 15–3–1962)		
21,8	5,00	21–2–1961	26,4	4,30	22–3–1962
22,0	4,15	14–3–1961	29,0	4,10	13–4–1962
22,0	3,80	6–4–1961	30,0	4,05	5–5–1962
21,8	3,85	25–4–1961			

Aan Mientje 9, eveneens een koe, waarbij in de voorgaande stalperiode slepende melkziekte was ontstaan, werd dezelfde soort en dezelfde hoeveelheid hooi gegeven als aan Jacoba. Mientje 9 nam het rantsoen na het kalven van begin af aan goed op en werd met de eerder aangegeven voedermiddelen volgens de normen gevoerd. Ook deze koe bleef in 1961–1962 vrij van slepende melkziekte.

Bedrijf 25

Een gemengd bedrijf met 16 ha grasland, 2 ha bouwland en 23 melkkoeien, dat op 14 januari 1963 werd bezocht, omdat er in de voorgaande 14 dagen vijf koeien waren geweest, die wegens slepende melkziekte door de dierenarts moesten worden behandeld. De behandeling had echter slechts een effect gedurende de eerste paar dagen; daarna nam de eetlust weer af en daalde de melkproductie opnieuw. De koeien waren zeer mager.

Volgens mededelingen van de boer was het rantsoen sedert begin december 1962 niet gewijzigd en de eetlust van de betreffende dieren was tijdens de droogstand redelijk goed geweest; alleen de opname van het hooi liet beslist te wensen over, iets wat niet alleen voor de patiënten, maar voor praktisch alle koeien van het bedrijf gold.

Na het kalven steeg de melkproductie per dag aanvankelijk gewoonlijk vrij normaal, echter tot slechts ongeveer 20 kg. Kortere of langere tijd daarna daalde de produktie in één of twee dagen sterk en bleef een groot deel van het rantsoen liggen.

Bij het wegen werd vastgesteld, dat de dieren gemiddeld niet meer dan 5 kg hooi per dier per dag opnamen. Het rantsoen voor de nieuwmelkse koeien was als volgt:

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi	3890	1750	340	1085
14 kg kuilgras	3276	1274	280	826
10 kg bieten	1550	950	70	
1 kg A-koek	900	650	140	
1 kg mineralenkoek	900	640	150	
1 kg 'anti sl.m.z.'- koek	900	640	140	
	<u>11416</u>	<u>5904</u>	<u>1120</u>	<u>1911</u>

Volgens norm voldoende voor: 11-12 12-13

zw/vre: 5,3

% rc in de droge stof: 16,7

hooi: 1e snee geventileerd grashooi; oogst 1962

kuil: warme graskuil; 2e snee augustus-kuil;

pH: 5,1; NH₃-fractie: 32; boterzuur: 1,99 %.

Aan droogstaande koeien werd gegeven:

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi	3890	1750	340	1085
14 kg kuilgras	3276	1274	280	826
1 kg mineralenkoek	900	640	150	
	<u>8066</u>	<u>3667</u>	<u>770</u>	<u>1911</u>

Volgens norm voldoende voor: 5 6-7

zw/vre: 4,7

% rc in de droge stof: 23,7.

Tijdens de laatste twee weken van de droogstand werd geleidelijk wat A-koek aan het rantsoen toegevoegd tot ± 1 kg bij het kalven. Van de vijfde dag na het kalven af werd het rantsoen verder verhoogd met bieten en 'anti-slepde-melkziekte-koek', tót op de 10e à 14e dag het normale rantsoen voor de nieuwmelkse koeien was bereikt. De 'anti-slepde-melkziekte-koek' bleek een normale mineralen-koek te zijn; de boer duidde de koek - uiteraard niet uit eigen initiatief! - als anti-slepde-melkziekte koek aan, maar in feite gebruikte hij dus twee soorten mineralen-koek.

Het was zonder meer duidelijk dat de voederwaarde van het rantsoen te gering was voor een melkproduktie van enige betekenis en nog voor de uitslag van het ruwvoederonderzoek bekend was, werd reeds geadviseerd om voor de koeien, die ongeveer 20 kg melk per dag zouden kunnen geven, nog 3 kg A-koek bij te voeren. Het advies werd nog dezelfde dag door de boer opgevolgd en bij de melkproduktie-contrôle op 16/17 januari 1963 was de melkgift van verscheidene koeien al merkbaar gestegen.

De eerste koe, die na mijn bezoek van 14 januari 1963 kalfde, was Geertje 7 (kalfdatum: 3 februari 1963). Voor dit dier was het rantsoen op 7 februari 1963 als volgt:

	ds	zw	vre	rc
6 kg hooi	4668	2100	408	1302
14 kg kuilgras	3276	1274	280	826
10 kg bieten	1550	950	70	
4 kg A-koek	3600	2600	560	
1 kg mineralenkoek	900	640	150	
1 kg pulp	910	555	50	200
	<u>14904</u>	<u>8119</u>	<u>1518</u>	<u>2328</u>
Volgens norm voldoende voor:		19-20	18-19	
zw/vre: 5,3				
% rc in de droge stof: 15,6.				

De hoeveelheid A-koek werd kort nadien nog verhoogd tot bijna 5½ kg. Het rantsoen werd volgens het gegeven advies dus na het kalven vrij snel verhoogd tot een niveau, dat aanmerkelijk hoger lag dan voorheen het geval was, maar toch werd de koe nog beduidend onder de normen gevoerd, want op 15 februari, dus binnen veertien dagen na het kalven, gaf het dier 31,2 kg melk met 4,15% vet, een produktie, die door deze 7-jarige koe met een beruchte slepende-melk-ziekte-historie eerder nog niet was bereikt en voor zover kon worden nagegaan op dit bedrijf ook nog niet eerder was voorgekomen.

Het rantsoen bleef ongewijzigd tot 22 februari. Daarna zou worden begonnen met een nieuwe kuil, die evenwel wegens de vorst niet geopend kon worden. Van 22 februari af kwam dus geen kuilgras – uit de slecht geslaagde kuil – meer in het rantsoen voor, wat de hooi-opname verbeterde. De boer verhoogde toen de hoeveelheid hooi voor Geertje 7 tot 10 kg per dag en gaf haar bovendien nog ruim een halve kilogram mestkoek per dag erbij. Haar rantsoen werd toen dus wel verhoogd, maar de voederwaarde ervan lag nog steeds onder de norm:

	ds	zw	vre	rc
10 kg hooi	7780	3500	680	2170
10 kg bieten	1550	950	70	
5,3 kg A-koek	4770	3445	742	
1 kg mineralenkoek	900	640	150	
1 kg pulp	910	555	50	200
0,6 kg mestkoek	540	420	60	
	<u>16450</u>	<u>9510</u>	<u>1752</u>	<u>2370</u>
Volgens norm voldoende voor:		24-25	22	
zw/vre: 5,4				
% rc in de droge stof: 14,4.				

Twee dagen daarna liet de koe een groot deel van het voer liggen en constateerde de plaatselijke dierenarts een duidelijke acetonurie, waarna hij de koe tegen slepende melkziekte behandelde. De eetlust bleef evenwel bijzonder traag en enige dagen later werd opnieuw de hulp van de dierenarts ingeroepen. Waarschijnlijk mede dank zij de ingestelde therapie nam de melkproduktie in die tijd slechts met 4 à 5 kg af.

Na ongeveer een week kon weer ingekuuld gras worden gevoerd, waarvan de kwaliteit beter was dan in de maanden januari en februari het geval was geweest. Evenals bij Geertje 7 verhoogde de boer overeenkomstig het advies ook voor de latere nieuwmelkse koeien het rantsoen na het kalven sneller dan hij eerder altijd had gedaan. De hoeveelheid A-koek werd – tot maximaal 5 kg per dag – aan de melkproductie van elke koe aangepast:

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi B	4055	1580	260	1255
14 kg kuil B	4130	2142	378	1008
15 kg bieten	2325	1425	105	
1 kg mineralenkoek	900	640	150	
max. 5 kg A-koek	4500	3250	700	
	<u>15910</u>	<u>9037</u>	<u>1593</u>	<u>2263</u>

Volgens norm voldoende voor: 23-24 20

zw/vre: 5,7

% rc in de droge stof: 14,2

hooi B: 1e snee grashooi; oogst 1961

kuil B: koude graskuil met weibrokjes; 1e snee;

pH: 4,2; NH₃-fractie: 12; boterzuur: 0,43%.

Van de 12 dieren, die na Geertje 7 nog op stal kalfden – maar minder productief waren dan deze koe – behoefde geen enkele wegens slepende melkziekte te worden behandeld, al was de eetlust van de meeste koeien sub-normaal, enigszins wisselvallig en soms beslist wispelturig. De boer had A-koek van twee fabrieken in voorraad. Wanneer een koe op een gegeven moment geen belangstelling meer toonde voor A-koek 1. dan werd haar A-koek 2. gegeven; wanneer na kortere of langere tijd A-koek 2. niet meer of slechts traag werd opgenomen, dan werd haar weer A-koek 1. gegeven. Op deze manier lukte het om de koeien op rantsoen te houden en bleef de productie op een in vergelijking met voorgaande jaren redelijk peil:

Pietje 6 (geb. 27-5-1958)

1961-1962 (gek. 18-2-1962)

15,2	4,90	22-2-1962
17,4	4,20	5-3-1962
17,2	4,50	26-3-1962
14,8	4,20	9-4-1962

1962-1963 (gek. 27-2-1963)

20,4	3,90	4-3-1963
21,4	4,60	20-3-1963
19,4	5,00	3-4-1963

12-4-1963 (betragt speen)

Grietje (geb. 27-12-1957)

1961-1962 (gek. 20-1-1962)

20,8	3,80	8-2-1962
22,8	4,20	22-2-1962
19,2	3,80	5-3-1962
17,4	3,55	26-3-1962

1962-1963 (gek. 13-3-1963)

24,6	4,50	20-3-1963
22,8	4,00	3-4-1963
23,2	5,10	12-4-1963
24,6	3,60	29-4-1963

(Op advies van de dierenarts was het kuilgras gedurende enige dagen uit het rantsoen weggelaten; al spoedig daarna werd echter weer wat minder hooi en de normale hoeveelheid kuilvoer verstrekt.)

De eetlust van de koe bleef intussen opvallend wispelturig, maar de melkproduktie bleef goed op peil: op 24/25 januari gaf zij 29,8 kg (4,60% vet) en op 1/2 februari zelfs 31 kg. Bij een voedercontrole op 3 februari bleek, dat de koe het hooi en de kuil normaal opnam, maar pulp (droog of aangelengd met water) en bieten werden slecht gegeten en roggebrood werd geweigerd. Naast de gebruikelijke hoeveelheid mineralenkoek bleek het dier sinds de vorige dag vrijwel geen ander krachtvoer te willen eten dan eiwitrijke kalverkoek, waarvan het vlot 10 kg per dag opnam!

Gerekend met de gemiddelde hoeveelheden ruwvoer was het rantsoen op 3 februari dus als volgt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5642	2086	595	1708
18 kg kuil	4320	1512	162	864
0,8 kg mineralenkoek	720	512	120	
10 kg kalverkoek	9000	6300	1750	
	<u>19682</u>	<u>10410</u>	<u>2627</u>	<u>2572</u>

Volgens norm voldoende voor:

zw/vre : 4,0

% rc in de droge stof : 13,1.

De boer heeft voortdurend getracht om met behulp van pulp, A-koek, mineralenkoek, kalverkoek en mestkoek 10 kg krachtvoer per dag aan deze koe te geven, wat de ene dag beter lukte dan de andere. Op 7/8 februari gaf de koe 27,0 kg melk (4,30% vet) en dit was ook nog het geval op 11/12 februari. Bij een controle door de dierenarts op 12 februari werd echter geconstateerd, dat de koe (nog steeds? wederom?) acetonurie had, reden waarom het dier nog dezelfde dag – en dus voor de tweede keer in deze stalperiode – tegen slepende melkziekte werd behandeld, echter niet dan nadat een bloedmonster was genomen, waarin het gehalte aan acetonlichamen werd bepaald. Uitslag: 10 mg%, d.w.z. aan de bovengrens van normaal, maar zeker niet buitengewoon hoog. Door de behandeling kwam aan de wispelturige eetlust van Geertje 7 geen einde.

Een vrijwel overeenkomstige geschiedenis, voor wat betreft de eetlust, speelde zich af bij Wietske 5. Deze koe had echter bij de controle op 12 februari geen acetonurie.

Geertje 7 (geb. 5-1-1956)

1962-1963 (gek. 3-2-1963)

31,2	4,15	15-2-1963
27,6	4,50	4-3-1963
26,4	3,90	20-3-1963
23,0	4,40	12-4-1963

1963-1964 (gek. 16-1-1964)

29,8	4,60	24-1-1964
27,0	4,30	7-2-1964
28,8	3,70	20-2-1964
26,6	3,20	4-3-1964

onderscheid tussen deze gevallen gemaakt en wordt zowel het één als het ander m.i. ten onrechte slepende melkziekte genoemd.

Bedrijf 27

Een bedrijf, waar de slepende melkziekte reeds jarenlang in elke stalperiode een aantal slachtoffers maakte en dat ook wegens de hoge produkties van de koeien de belangstelling heeft getrokken (VERHOEVEN, 1965). Zo werden er gerekend over de jaren 1962, 1963 en 1964 gemiddeld ruim 41 koeien gemolken met een gemiddelde jaarproduktie van 5050 kg melk met 3,86 % vet. Toch is het bedrijf slechts 28 ha groot (alleen grasland) en wordt er geen of slechts bij uiterste noodzaak kunstmest gebruikt. Er wordt geen gras ingekuuld; in de winter is hooi het enige voer van eigen bedrijf. De rest – meestal ingekuilde bostel, droge pulp en krachtvoer – wordt aangekocht.

Tijdens de stalperiode 1960–1961 moesten zeven koeien wegens slepende melkziekte worden behandeld, waarvan de meesten recidiveerden. Zes daarvan hadden in voorgaande jaren al een of meermalen slepende melkziekte gehad. Het rantsoen voor de produktiefste nieuwmelkse koeien was in het voorjaar van 1961 als volgt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5824	2037	434	1918
max. 5 kg ingek. bostel	1300	745	260	250
5 kg bieten	775	575	35	
2,5 kg pulp	2275	1387	125	500
max. 6 kg B-brokjes	5400	3840	1080	
	<u>15570</u>	<u>8484</u>	<u>1934</u>	<u>2668</u>

Volgens norm voldoende voor: 21 25–26

zw/vre: 4,4

% rc in de droge stof: 17,1

hooi: voorbereid opperhooi; oogst 1960.

Tijdens de droogstand van deze dieren was het rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5824	2037	434	1918
7 kg ingek. bostel	1920	1043	364	350
8 kg bieten	1240	760	56	
1 kg pulp	910	555	50	200
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
	<u>11594</u>	<u>5675</u>	<u>1264</u>	<u>2818</u>

Volgens norm voldoende voor: 10–11 14–15

zw/vre: 4,5

% rc in de droge stof: 21,3.

Vóór het kalven werd het rantsoen niet verder verhoogd. Na het kalven werd in de eerste dagen minder voer gegeven dan tijdens de droogstand; pas daarna ging het rantsoen geleidelijk aan omhoog.

Een van de meest opvallende verschijnselen tijdens de stalperiode 1960-1961 was de slechte opname van het hooi bij vele nieuwmelkse én droogstaande koeien. Hoewel het hooi niet stoffig of schimmelig was en het niet sterk had gebroeid, bleven vele koeien liggen wanneer hooi werd gegeven. De mest was in het algemeen te stijf. De boer vertelde, dat hij er niet in slaagde de koeien tijdens de droogstand in de conditie te brengen die hij van voorgaande jaren gewend was. In het begin van de laktatie-periode bleef bij veel koeien de melkproductie te laag en de eetlust te traag, waarbij de bekende acetongeur werd bemerkt en acetonurie werd geconstateerd.

De onderstaande productie-vergelijking van een van de koeien kan dienen ter illustratie van de toestand in het voorjaar van 1961 :

Koe nr. 154 (geb. 29-10-1954)			1959-1960 (gek. 2-2-1960)			1960-1961 (gek. 24-2-1961)		
29,6	3,95		22,0	3,80	8-3-1961			
30,2	3,25	drie-weekse	21,0	3,30	28-3-1961			
29,2	3,00	contrôle	30,6	2,85	19-4-1961			

In de stalperiode 1961-1962 was de gretigheid waarmee de koeien het hooi opnamen veel beter dan in 1960-1961. De dieren waren voor het kalven ook in een betere conditie; zij maakten tijdens de droogstand in het algemeen een gezonde indruk. De hoeveelheid hooi, die dagelijks aan de dieren ter beschikking werd gesteld, werd in de loop van het stalseizoen vele malen gewogen en varieerde al die keren tussen 5 en 7 kg per dier per dag.

Ook aan deze boer gaven wij het advies te proberen volgens de normen te voeren en het rantsoen na het kalven sneller te verhogen dan hij in andere jaren had gedaan, in het bijzonder voor de koeien met een slepende-melkziekte-historie.

Het rantsoen voor de droogstaande koeien was gedurende vrijwel de gehele stalperiode van 1961-1962 als volgt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5797	2317	406	1666
4 kg ingek. bostel	1020	664	208	152
2 kg pulp	1820	1110	100	400
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
	<u>10436</u>	<u>5371</u>	<u>1074</u>	<u>2218</u>
Volgens norm voldoende voor:		9-10	11-12	

zw/vre : 5,0

% rc in de droge stof : 21,2

hooi : 1e snee opperhooi; oogst 1961

ingek. bostel: pH : 4,2; NH₃-fractie : 4; boterzuur : 0,63 %.

Tijdens de laatste 14 dagen voor het kalven werd de hoeveelheid krachtvoer nog geleidelijk verhoogd met 0,5 kg B-brokjes, 1 kg pulp en 1 kg gerstevoermeel (of 1 kg mais).

Koe nr. 156 kalfde op 11 december 1961. Op 18 december gaf zij reeds ruim 27 kg melk per dag; haar rantsoen was toen als volgt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5796	2317	406	1666
4 kg ingek. bostel	1020	664	208	152
4 kg pulp	3640	2220	200	800
4 kg B-brokkjes	3600	2560	720	
1,5 kg mais	1350	1200	105	
	<u>15406</u>	<u>8961</u>	<u>1639</u>	<u>2618</u>

Volgens norm voldoende voor:

23 20-21

zw/vre : 5,5

% rc in de droge stof : 17,0.

De hoeveelheid B-brokkjes werd al spoedig daarna verhoogd tot 5 kg per dag:

	ds	zw	vre	rc
	16306	9601	1869	2380

Volgens norm voldoende voor:

25-26 24-25

zw/vre : 5,3

% rc in de droge stof : 16,0.

Op dit rantsoen steeg de produktie tot 31,2 kg melk per dag met 4,00% vet (20 december). Ondanks de grote hoeveelheid krachtvoer lag de voederwaarde van het rantsoen dus nog ongeveer 17% beneden de geschatte energie-behoefte; het rantsoen werd evenwel niet verder verhoogd. Gedurende de eerste maand na het kalven bleef de produktie zeer naar wens en op 12 januari 1962 gaf de koe nog steeds ongeveer 30 kg melk met 4% vet. Van ongeveer 10 januari af was echter bij dit dier de acetongeur bemerkt en vier dagen later, dus op 14 januari, weigerde de koe een groot deel van het voer, terwijl tegelijkertijd de produktie verontrustend afnam. De plaatselijke dierenarts constateerde een duidelijke acetonurie en het dier werd tegen slepende melkziekte behandeld, wat een goed effect had, zoals ook bleek bij de produktie-contrôle op 2 februari (zie onderstaande produktie-vergelijking).

Koe nr. 156 (geb. 25-3-1955)

1960-1961 (gek. 17-11-1960)

1961-1962 (gek. 11-12-1961)

27,4	4,60		31,2	4,00	20-12-1961
27,4	3,80	drie-weekse	29,6	4,00	12-1-1962
25,8	3,35	contrôle	31,4	3,10	2-2-1962
24,0	3,25		29,6	3,25	22-2-1962

Op 21 februari 1962 werden bloedmonsters genomen van zeven koeien, die alle een tot drie weken voor die datum hadden gekalfd. Bij drie daarvan bleek het gehalte aan acetonlichamen hoger te zijn dan 10 mg%, n.l. bij:

	gekald	aceton mg%	glucose mg%	produktie kg
Koe nr. 182	5-2-1962	11,6	48,6	± 27
Koe nr. 127	14-2-1962	13,7	35,4	30
Koe nr. 180	3-2-1962	20,6	34,3	± 25

Bij geen van de drie koeien werden op het moment, waarop de bloedmonsters werden genomen, verschijnselen van slepende melkziekte geconstateerd; de eetlust was goed en de melkproducties waren vergeleken met die van andere jaren uitstekend. De rantsoenen waren als volgt:

Grondrantsoen:	ds	zw	vre	rc
6 kg hooi	4968	1986	348	1428
4 kg ingek. bostel	1020	664	208	152
5 kg pulp	4550	2775	250	1000
4 kg B-brokjes	3600	2560	720	
	<u>14138</u>	<u>7985</u>	<u>1526</u>	<u>2580</u>

Voor koe nr. 180 en koe nr. 182:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	14138	7985	1526	2580
1,5 kg gerstevoermeel	1350	831	132	243
	<u>15488</u>	<u>8816</u>	<u>1658</u>	<u>2823</u>
Volgens norm voldoende voor:		22-23	21	
zw/vre: 5,3				
% rc in de droge stof: 18,2.				

Voor koe nr. 127:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	14138	7985	1526	2580
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
1 kg gerstevoermeel	900	554	88	162
	<u>16838</u>	<u>9819</u>	<u>1974</u>	<u>2742</u>
Volgens norm voldoende voor:		26-27	26-27	
zw/vre: 5,0				
% rc in de droge stof: 16,3.				

De volgende dag, nog voor de uitslag van het bloedonderzoek bekend was, deelde de eigenaar mee, dat koe nr. 180 geen eetlust had, dat haar productie ongeveer 5 kg lager was dan tijdens de voorgaande dagen (± 20 kg i.p.v. 25-26 kg per dag) en dat de urine positief reageerde op een acetonreactie. De koe werd tegen slepende melkziekte behandeld, waarop zij gunstig reageerde.

Toen kort daarna de uitkomsten van het bloedonderzoek bekend waren, waaruit bleek dat het gehalte aan acetonlichamen ook bij koe nr. 127 en koe nr. 182 hoger was dan 10 mg%, werd geadviseerd voor beide dieren het rantsoen nog met 1 kg gerstevoermeel te verhogen. Koe nr. 182 nam het gerstevoermeel er vlot bij op; koe nr. 127 echter, waarbij eerder reeds was gebleken dat zij niet bepaald gretig was op het gerstevoermeel, weigerde er meer dan 1 kg per dag van op te nemen. Extra maismeel nam zij echter wél goed op. De rantsoenen werden toen dus als volgt:

Voor koe nr. 182:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	14138	7985	1526	2580
2,5 kg gerstevoermeel	2250	1385	220	405
	<u>16388</u>	<u>9370</u>	<u>1746</u>	<u>2985</u>
Volgens norm voldoende voor:		24-25	22-23	

zw/vre: 5,4

% rc in de droge stof: 18,2.

Voor koe nr. 127:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	14138	7985	1526	2580
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
1 kg gerstevoermeel	900	554	88	162
1,5 kg maismeel	1350	1200	105	
	<u>18188</u>	<u>11019</u>	<u>2079</u>	<u>2742</u>
Volgens norm voldoende voor:		31	28	

zw/vre: 5,3

% rc in de droge stof: 15,1.

Niet alleen koe nr. 182, maar ook koe nr. 127 – die in de drie voorgaande jaren slepende melkziekte had gehad – bleef goed gezond en beide dieren gaven meer melk dan ooit daarvoor (zie produktievergelijkingen).

Koe nr. 182 (geb. 23-3-1958)

1960-1961 (gek. 12-2-1961)

17,4	3,90	16-2-1961
17,4	3,80	8-3-1961
17,2	4,30	28-3-1961

1961-1962 (gek. 5-2-1962)

26,6	3,90	22-2-1962
28,0	4,00	15-3-1962
28,0	3,35	6-4-1962

Koe nr. 127 (geb. 23-12-1951)

1960-1961 (gek. 28-1-1961)

26,2	4,00	16-2-1961
27,6	3,40	8-3-1961
26,0	3,10	28-3-1961

1961-1962 (gek. 14-2-1962)

31,0	3,70	22-2-1962
32,4	3,40	15-3-1962
31,6	3,25	6-4-1962

Koe nr. 154 kalfde op 17 februari 1962. Ook bij deze koe was in drie voorgaande stalseizoenen in ernstige mate slepende melkziekte ontstaan. Omstreeks dezelfde dag als koe nr. 154 kalfde ook koe nr. 168, eveneens een koe met een beruchte slepende-melkziekte-historie. Koe nr. 154 vrat na het kalven snel en uiterst gretig; koe nr. 168 daarentegen nam het voer uiterst bedaard op, overigens zonder bepaalde voedermiddelen te weigeren. Bij koe nr. 154 werd het rantsoen zeer snel verhoogd, maar bij koe nr. 168 noodgedwongen slechts langzaam.

Bij een voedercontrole op 5 maart 1962 werden de volgende hoeveelheden voer gewogen:

Voor koe nr. 154:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	14138	7985	1526	2580
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
3,5 kg gerstevoermeel	3150	1939	308	567
	<u>19088</u>	<u>11204</u>	<u>2194</u>	<u>3147</u>
Volgens norm voldoende voor:		31	30	

zw/vre: 5,1

% rc in de droge stof: 16,5.

Voor koe nr. 168:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	14138	7985	1526	2580
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
2 kg gerstevoermeel	1800	1108	176	324
	<u>17738</u>	<u>10373</u>	<u>2062</u>	<u>2904</u>
Volgens norm voldoende voor:		28	28	

zw/vre: 5,0

% rc in de droge stof: 16,4.

Koe nr. 154 bleef voor het eerst sinds tenminste drie jaar vrij van slepende melkziekte en produceerde uitstekend:

Koe nr. 154 (geb. 29-10-1954)

1960-1961 (gek. 28-1-1961)			1961-1962 (gek. 17-2-1962)		
22,0	3,80	8-3-1961	28,4	3,70	22-2-1962
21,6	3,30	28-3-1961	31,0	3,50	15-3-1962
30,6	2,85	19-4-1961	32,8	3,25	6-4-1962

Bij koe nr. 168 nam de produktie aanvankelijk nog toe tot 30 kg melk per dag, maar omstreeks 15 maart ging de produktie sterk achteruit en werd de eetlust slecht. Het dier verspreidde een sterke acetongeur. De koe werd tegen slepende melkziekte behandeld en herstelde daarna zeer snel, waarbij ook de melkproduktie weer volledig tot het oude niveau steeg.

Koe nr. 168 (geb. 22-3-1956)

1960-1961 (gek. 7-2-1961)			1961-1962 (gek. 16-2-1962)		
22,6	4,20	16-2-1961	24,0	4,70	22-2-1962
23,2	-	8-3-1961	20,6	4,60	15-3-1962
24,8	3,50	28-3-1961	31,6	3,30	6-4-1962

Toen duidelijk werd, dat koe nr. 154 vrij zou blijven van slepende melkziekte, werd aangeraden te proberen om bij twee andere koeien met een slepende-melkziekte-historie - n.l. koe nr. 175 en koe nr. 164 - het rantsoen op dezelfde wijze te verhogen als bij koe nr. 154 was gebeurd.

Bij koe nr. 175 lukte dit direct al niet, omdat zij na het kalven amper de helft van de normale hoeveelheid bostel en niet meer dan 2 kg gerstevoermeel bleek te willen opnemen. Maismeel weigerde zij geheel. Toch was er bij deze koe niet

bepaald sprake van een trage eetlust; zij toonde meer een voorkeur voor bepaalde voedermiddelen. B-brokjes b.v. werden wél gretig gegeten en mestmeel eveneens.

Op 19 maart 1962, ongeveer een week na het kalven, kregen beide dieren het grondrantsoen plus 2 kg gerstevoermeel en 0,5 kg B-brokjes. Bij alle twee werd de hoeveelheid B-brokjes later nog verhoogd tot 2 kg, wat bij koe nr. 175 reeds op 22 maart het geval was, maar wat bij koe nr. 164 pas ongeveer een week later mogelijk bleek. Toch was de melkproduktie ook bij deze koe reeds tot 30 kg per dag gestegen, een produktie die zij eerder nog nooit had bereikt.

De rantsoenen voor de twee dieren waren dus als volgt:

Voor koe nr. 175:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	14138	7985	1526	2580
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
2 kg gerstevoermeel	1800	1108	176	324
1 kg mestmeel	900	700	100	
	<u>18638</u>	<u>11073</u>	<u>2162</u>	<u>2904</u>
Volgens norm voldoende voor:		30-31	29-30	
zw/vre: 5,1				
% rc in de droge stof: 15,6.				

Voor koe nr. 164:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	14138	7985	1526	2580
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
2 kg gerstevoermeel	1800	1108	176	324
	<u>17738</u>	<u>10373</u>	<u>2062</u>	<u>2904</u>
Volgens norm voldoende voor:		28	28	
zw/vre: 5,0				
% rc in de droge stof: 16,4.				

Op 31 maart, geheel onverwacht, kreeg koe nr. 164 slepende melkziekte met alle typische verschijnselen van dien. Het dier werd door de dierenarts behandeld, waarna het vrij snel herstelde, al bereikte de produktie niet meer de hoogte van voor het ontstaan van de ziekte-verschijnselen.

Koe nr. 175 bleef evenwel volledig gezond; ook de melkproduktie was zeer goed, zoals onderstaande produktie-vergelijking wel aantoont:

Koe nr. 175 (geb. 16-2-1957)

1960-1961 (gek. 23-2-1961)			1961-1962 (gek. 12-3-1962)		
23,6	3,85	8-3-1961	32,0	3,60	6-4-1962
25,0	3,50	28-3-1961	30,6	3,30	27-4-1962
24,6	3,40	19-4-1961	28,6	3,70	wei

Koe nr. 164 (geb. 9-3-1956)			1961-1962 (gek. 11-3-1962)		
1960-1961 (gek. 18-3-1961)					
24,0	3,60	28-3-1961	26,6	3,80	6-4-1962
26,6	3,30	19-4-1961	28,0	3,30	27-4-1962
23,8	3,70	wei	27,4	3,20	wei

Ondanks de pogingen de rantsoenen na het kalven sneller te verhogen dan in andere jaren op dit bedrijf de gewoonte was, ontstonden dus nog bij vier koeien de typische verschijnselen van slepende melkziekte. Toch is het m.i. van belang om bij de bespreking van dit bedrijf te wijzen op de volgende ervaringen, die overigens ook gelden voor vele van de andere bedrijven met slepende-melkziektepatiënten, die tijdens het onderzoek werden bezocht:

1. Een aantal koeien met een jarenlange en ernstige slepende-melkziekte-historie bleek vrij te blijven van deze ziekte, niettegenstaande de topproducties na het kalven aanzienlijk hoger waren dan eerder bij de betreffende dieren het geval was geweest.

2. Volgens mededelingen van de eigenaar herstelden de koeien veel sneller dan in voorgaande jaren en steeg de melkproductie vaker dan in andere jaren weer tot het peil, dat vóór het ontstaan van de ziekteverschijnselen was bereikt.

3. Ook al is men bij een eerste indruk geneigd een ondervoeding uit te sluiten wegens de grote hoeveelheden krachtvoer die aan de koeien worden verstrekt, dan nóg kan bij een nadere beschouwing blijken, dat in de eerste weken na het kalven een ondervoeding geenszins is uitgesloten, integendeel, zelfs waarschijnlijk is.

4. De melkproducties van vrijwel alle koeien van dit bedrijf waren aanmerkelijk hoger dan in 1960-1961. De boer zelf was van mening, dat zijn koeien in geen jaren zo veel melk hadden gegeven.

5. Op dit bedrijf kwam wel zeer duidelijk naar voren hoe groot het verschil kan zijn in eetsnelheid en gretigheid tussen overigens gezonde koeien en hoe groot de kansen zijn, dat de portie voer niet volledig door de koe, waarvoor het eigenlijk bestemd is, wordt opgenomen. Er kan nog aan worden toegevoegd, dat het voer er niet altijd door dezelfde persoon werd gegeven; daardoor waren er verschillen in de hoeveelheden voer, die dagelijks aan de dieren ter beschikking werden gesteld.

Het vrij-blijven van slepende-melkziekte-verschijnselen bij een aantal koeien met topproducties, die in eerdere jaren na het kalven steeds slepende melkziekte hadden, was daarom m.i. van grotere betekenis dan het feit, dat in 1961-1962 toch nog bij een viertal koeien slepende melkziekte ontstond. Temeer, omdat geen slepende melkziekte ontstond toen een van dit viertal het volgende jaar voor een nauwkeuriger observatie tussen voederschotten werd geplaatst en individueel werd gevoerd (zie Dientje 7, par. 3.2.1.).

Tijdens de stalperiode 1963-1964 werd aan de eigenaar gevraagd extra aandacht te willen besteden aan de voeding van tien koeien en daarvoor die koeien te nemen, die naar zijn mening de grootste kans maakten na het kalven slepende

melkziekte te krijgen. Tevens werd hem gevraagd deze dieren zoveel mogelijk bij elkaar te plaatsen. Gekozen werden de nummers 127, 142, 156, 166, 168, 174, 183, 187, 205 en 208.

Het rantsoen tijdens de droogstand was voor deze dieren aanvankelijk als volgt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5845	2394	336	1652
4 kg ingek. bostel	1040	596	208	200
0,6 kg zemelen	528	271	69	61
1,6 kg pulp	1456	888	80	320
2 kg B-brokkjes	1800	1280	360	
	<u>10669</u>	<u>5429</u>	<u>1053</u>	<u>2233</u>

Volgens norm voldoende voor: 9-10 11-12

zw/vre: 5,1

% rc in de droge stof: 20,9

hooi: 1e snee opperhooi; oogst 1963.

Er werd afgesproken, dat tijdens de laatste veertien dagen voor het kalven geleidelijk wat maisglutenglucosemeeel aan het rantsoen zou worden toegevoegd en wel tot $1\frac{1}{2}$ kg per dag.

Koe nr. 174 kalfde op 15 januari 1964. Bij de voedercontrole op 28 januari werd aan deze koe gegeven:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5845	2394	336	1652
4 kg ingek. bostel	1040	596	208	200
4,8 kg pulp	4368	2664	240	960
1,8 kg zemelen	1584	812	207	183
6,5 kg B-brokkjes	5850	4160	1170	
1,5 kg maisglutengluc.	1305	1117	270	
	<u>19992</u>	<u>11743</u>	<u>2431</u>	<u>2995</u>

Volgens norm voldoende voor: 33 33

zw/vre: 4,8

% rc in de droge stof: 15,0.

De koe toonde een uitstekende eetlust en gaf toen – nog geen veertien dagen na het kalven – meer dan veertig kg melk per dag. Het dier kreeg geen slepende melkziekte.

Koe nr. 174 (geb. 4-1-1957)

1962-1963 (gek. 18-12-1962)

27,8	4,65	24-12-1962
28,8	3,95	18-1-1963
29,6	3,50	9-2-1963

1963-1964 (gek. 15-1-1964)

41,0	3,95	29-1-1964
34,8	3,40	18-2-1964
35,4	3,00	10-3-1964

De nummers 127, 187 en 207 kalfden respectievelijk op 9, 10 en 11 februari.

Bij een voedercontrôle op 18 februari werd aan koe nr. 127 en koe nr. 205 het volgende rantsoen verstrekt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5845	2394	336	1652
3 kg ingek. bostel	780	447	156	150
4 kg pulp	3640	2220	200	800
1,5 kg zemelen	1320	676	172	153
5 kg B-brokkjes	4500	3200	900	
1,5 kg maisglutengluc.	1305	1117	270	
	<u>17390</u>	<u>10054</u>	<u>2034</u>	<u>2755</u>
Volgens norm voldoende voor:		27-28	27-28	

zw/vre: 4,9

% rc in de droge stof: 15,8.

De melkproducties per dag stegen bij beide koeien na het kalven zeer snel, maar ook de rantsoenen werden snel verhoogd. Na 18 februari werd aan het dagelijkse rantsoen voor koe nr. 127 nog 1 kg B-brokkjes toegevoegd. Beide dieren bleven vrij van slepende melkziekte en produceerden uitstekend:

Koe nr. 127 (geb. 23-11-1951)

1962-1963 (gek. 5-2-1963)			1963-1964 (gek. 9-2-1964)		
28,4	4,30	9-2-1963	31,2	3,70	18-2-1964
31,6	3,50	4-3-1963	31,4	3,30	10-2-1964
30,6	3,40	22-3-1963	31,6	3,10	1-4-1964

Koe nr. 205 (geb. 14-2-1960)

1962-1963 (gek. 3-2-1963)			1963-1964 (gek. 11-2-1964)		
19,6	4,25	9-2-1963	27,8	3,60	18-2-1964
19,2	3,20	4-3-1963	28,2	3,60	10-3-1964
21,2	3,30	22-3-1963	26,0	4,05	1-4-1964

Koe nr. 187, de derde van dit drietal, kreeg na het kalven kalfziekte, waartegen zij door de dierenarts werd behandeld. De uier bleef daarna echter te slap, de melkproductie nam veel minder snel toe dan bij de twee andere koeien en de eetlust was veel trager, hoewel zij geen voer weigerde. Op 18 februari werd door de plaatselijke dierenarts de urine onderzocht van alle drie koeien en alleen de urine van koe nr. 187 gaf een positieve acetonreactie; de koe werd toen tegen slepende melkziekte behandeld. Volgens de eigenaar was de melkproductie reeds de volgende ochtend en avond beter dan eerder tijdens die week, maar de koe blééf bijzonder traag bij het vreten. Alhoewel haar rantsoen op 18 februari gelijk was aan dat van koe nr. 127 en koe nr. 205 (zie boven) is het moeilijk te zeggen hoeveel daarvan dagelijks door de koe zelf werd opgenomen. Van een echte weigering van een of meer ingrediënten van het rantsoen was echter ook nu geen sprake; óók niet op 27 maart - bijna zeven weken na het kalven - toen de melkproductie plotseling zeer snel afnam en de koe per dag nog slechts ongeveer 10 kg melk gaf. Na het nemen van een bloedmonster werd de koe tegen

slepemde melkziekte behandeld, wat een goed effect had. Het gehalte aan aceton-lichamen in het bloedmonster was 27 mg %.

Koe nr. 187 (geb. 12-3-1958)

1962-1963 (gek. 20-2-1963)			1963-1964 (gek. 10-2-1964)		
20,4	4,10	4-3-1963	22,2	3,90	18-2-1964
23,6	3,70	22-3-1963	25,8	3,80	10-3-1964
25,4	3,80	13-4-1963	25,2	3,80	1-4-1964

Inmiddels waren er behalve koe nr. 187 nog verscheidene andere koeien met kalfziekte geweest, wat voor de boer een aanleiding was om het rantsoen voor de droogstaande koeien na 11 februari iets te verlagen. Het rantsoen werd toen:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5845	2394	336	1652
3 kg ingek. bostel	780	447	156	150
1,6 kg pulp	1456	888	80	320
0,6 kg zemelen	528	271	69	61
1 kg B-brok	900	640	180	
	<u>9509</u>	<u>4640</u>	<u>821</u>	<u>2183</u>

Volgens norm voldoende voor:

6-7 7-8

zw/vre: 5,6

% rc in de droge stof: 23,8.

De rantsoenen voor de nieuwmelkse koeien bleven ongewijzigd.

Koe nr. 208 en koe nr. 183 kalfden respectievelijk op 23 en 26 februari 1964. Zij toonden na het kalven een goede eetlust en kregen op 3 maart reeds hetzelfde rantsoen als de nummers 127 en 205 op 18 februari (zie blz. 64). Beide dieren bleven vrij van slepemde melkziekte.

Koe nr. 208 (geb. 14-3-1960)

1962-1963 (gek. 22-2-1963)			1963-1964 (gek. 23-2-1964)		
19,4	4,10	2-3-1963	25,2	3,50	10-3-1964
19,8	3,45	22-3-1963	22,0	3,05	1-4-1964
20,0	3,25	13-4-1963	23,8	3,25	22-4-1964

Koe nr. 183 (geb. 10-3-1958)

1962-1963 (gek. 16-2-1963)			1963-1964 (gek. 26-2-1964)		
22,2	4,45	2-3-1963	27,2	3,90	10-3-1964
24,2	3,35	22-3-1963	26,6	3,25	1-4-1964
23,8	3,75	13-4-1963	25,8	3,75	22-4-1964

Op 2 maart 1964 kalfde koe nr. 156, die ook kalfziekte kreeg en na behandeling daartegen recidiveerde. Evenals bij koe nr. 187 het geval was geweest, steeg de melkproductie ook bij deze koe na het kalven slechts zeer geleidelijk. Zij kreeg de beschikking over hetzelfde rantsoen als de nummers 127 en 205 op 18 februari (zie blz. 64), maar de produktie bleef voortdurend beneden de verwachtingen en dit was nog het geval op 27 maart, de dag waarop de dierenarts het bedrijf bezocht in verband met de typische verschijnselen van slepemde melkziekte bij koe nr. 187 (zie blz. 64). De eigenaar consulteerde de dierenarts toen ook

voor koe nr. 156, die weliswaar – zoals reeds opgemerkt – te weinig melk gaf, maar waarbij de melkproduktie niet afnam en waarbij niet die sterke aceton-geur werd bemerkt als bij nr. 187 het geval was. Er werd een bloedmonster genomen, maar mede in verband met de feestdagen (Pasen) nam de boer verder geen risico en werd de koe tegen slepende melkziekte behandeld nog vóór de uitslag van het bloedonderzoek bekend was. Het gehalte aan acetonlichamen in het bloed was slechts 8 mg%. Volgens mededelingen van de boer nam de melkproduktie van de koe na de behandeling niettemin duidelijk toe.

Koe nr. 156 (geb. 25-3-1955)

1962-1963 (gek. 19-12-1962)			1963-1964 (gek. 2-3-1964)		
24,8	4,40	24-12-1962	–	–	10-3-1964 (kalfz.)
27,2	3,80	18-1-1963	27,8	3,95	1-4-1964
30,8	3,05	9-2-1963	31,0	3,30	22-4-1964

Ook koe nr. 168, die op 3 maart 1964 kalfde, kreeg kalfziekte. Na behandeling herkreeg de koe een goede eetlust en nam de melkproduktie snel toe tot ± 30 kg per dag. Twee weken na het kalven kreeg zij het volgende rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5845	2394	336	1652
3 kg ingek. bostel	780	447	157	150
4 kg pulp	3640	2220	200	800
1,5 kg zemelen	1320	676	172	153
6 kg B-brokjes	5400	3840	1080	
1,5 kg maisglutengluc.	1305	1117	270	
	<u>18290</u>	<u>10694</u>	<u>2214</u>	<u>2755</u>

Volgens norm voldoende voor: 29–30 30–31

zw/vre: 4,8

% rc in de droge stof: 15,1.

Al spoedig daarna echter wilde de koe geen bostel meer opnemen, hoewel de eetlust voor al het overige voer goed bleef en de melkproduktie niet verminderde. De weigering van de bostel was de aanleiding voor een urine- en bloedonderzoek op 25 maart. De urine toonde een positieve reactie op acetonlichamen en het gehalte in het bloedplasma was 12 mg%, dus slechts iets boven normaal. Aan de eigenaar werd gevraagd het dier nog niet direct te laten behandelen maar de weigering van de bostel te compenseren met wat extra B-brokjes. De koe toonde later geen andere ziekte-verschijnselen en bleef goed produceren:

Koe nr. 168 (geb. 22-3-1956)

1962-1963 (gek. 27-2-1963)			1963-1964 (gek. 3-3-1964)		
31,8	3,80	22-3-1963	–	–	10-3-1964 (kalfz.)
32,8	3,20	13-4-1963	30,6	3,00	1-4-1964
29,0	3,40	4-5-1963	31,8	3,10	22-4-1964

Hoewel koe nr. 166, die op 22 maart 1964 kalfde, eveneens kalfziekte kreeg, steeg de melkproduktie na de behandeling snel tot ± 30 kg per dag. De eetlust van de koe was goed, zodat ook het rantsoen snel kon worden verhoogd tot

dezelfde hoeveelheden voer als voor koe nr. 168 (zie boven), wat ook het geval was bij koe nr. 142, die op 15 maart 1964 kalfde doch geen kalfziekte kreeg. Beide dieren bleven in 1963-1964 vrij van slepende melkziekte en produceerden uitstekend:

Koe nr. 166 (geb. 3-4-1956)

1962-1963 (gek. 14-2-1963)

20,4	3,30	2-3-1963
22,0	3,25	22-3-1963
23,6	3,35	13-4-1963

1963-1964 (gek. 22-3-1964)

28,2	4,20	1-4-1964
30,0	3,55	22-4-1964
	wei	

Koe nr. 142 (geb. 17-2-1953)

1962-1963 (gek. 17-2-1963)

24,4	3,60	2-3-1963
25,4	3,30	22-3-1963
26,8	3,30	13-4-1963

1963-1964 (gek. 15-3-1964)

29,4	3,50	1-4-1964
32,0	3,10	22-4-1964
	wei	

Resumerend kan worden opgemerkt, dat van de tien koeien – waarvan acht met een (deels beruchte) slepende-melkziekte-historie – slechts één koe (nr. 187) de typische verschijnselen van de ziekte kreeg, terwijl daarnaast nog een andere koe (nr. 156) tegen slepende melkziekte werd behandeld wegens een te geringe melkproduktie na het kalven. Dit dier toonde echter op dat moment geen typische verschijnselen en het gehalte aan acetonlichamen in het bloed was slechts 8 mg %. Niettemin reageerde de koe gunstig op de ingestelde therapie.

Dit bedrijf kan als een voorbeeld gelden van die bedrijven, waar naar mijn indruk BOUCKAERT e.a. (zie blz. 19) zouden spreken van een bedrijf met 'een al te rijk voortbrengingsrantsoen'. Reeds jarenlang kwamen hier in elke winter vele slepende-melkziekte-patiënten voor. Er werd veel krachtvoer en pulp gevoerd en gewoonlijk verkeerden de koeien bij het afkalven in een goede voedingstoestand. Het is een bedrijf met zeer produktieve koeien en waarschijnlijk mede als gevolg van de in het algemeen goede conditie bij het afkalven, geven vele dieren reeds binnen een zeer korte tijd dagelijks een grote hoeveelheid melk. Door de geringe hoeveelheid ruwvoer in het rantsoen was de totale voederwaarde van het rantsoen echter niet hoog, althans niet in vergelijking met de produktie van de koeien tijdens het begin van de laktatieperiode. Het tegendeel was eerder het geval, mede omdat de eigenaar de gewoonte had de koeien na het kalven enige tijd minder voer te geven dan tijdens de laatste weken vóór het kalven. Door na het kalven het rantsoen sneller te verhogen en door nog meer krachtvoer te geven dan in andere jaren, werd bereikt, dat het aantal slepende-melkziekte-patiënten verminderde van zeven à tien per stalperiode tot twee, of eigenlijk slechts één typisch geval in het laatste jaar. De twee laatst bedoelde dieren kregen kalfziekte en hadden (daardoor?) van de eerste dag na het kalven af een trage eetsnelheid, waardoor de kans groot is, dat zij slechts een deel van het voor hun bestemde voer zélf hebben opgenomen.

Wat de bedrijfsvoering meer in het algemeen betreft vormt naar mijn mening de geringe hoeveelheid voer van het eigen bedrijf in het winterrantsoen van de koeien een knellend punt. Een groter quantum ruwvoer van het bedrijf zelf (meer

kunstmest!) zou het aankopen van grote hoeveelheden voer minder noodzakelijk maken en de voederkosten kunnen drukken. In de gegeven situatie is het echter voor de eigenaar van belang te weten, dat het voeren van veel krachtvoer het ontstaan van slepende melkziekte niet noodzakelijk vergroot maar juist kan verminderen, mits hij met overleg voert en daarbij in het bijzonder tijdens de eerste weken na het kalven rekening houdt met de melkproduktie van zijn koeien.

Bedrijf 43

Een klein gemengd bedrijf (8 ha grasland; 1½ ha bouwland; ± 16 melkkoeien), waar reeds sinds vele jaren per jaar een relatief groot aantal koeien tegen slepende melkziekte moest worden behandeld. De ziekteverschijnselen gingen meestal gepaard met een sterke acetongeur en acetonurie, een plotselinge zeer sterke daling van de melkproduktie (bij sommige koeien werd de melkproduktie zelfs vrijwel nihil), maar niet alle dieren toonden daarbij een gebrek aan eetlust.

In het stalseizoen 1960-1961 werd het bedrijf voor het eerst bezocht en wel op 9 maart, toen reeds zes koeien tegen slepende melkziekte waren behandeld. De produktiefste dieren werden in die tijd als volgt gevoerd:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi	6568	2888	528	1768
15 kg kuilgras	3090	1335	315	825
10 kg bieten	1550	950	70	
4 kg ingek. pulp	440	260	20	140
0,75 kg maismeel	675	600	52	
0,75 kg roggemeel	645	525	60	
1 kg C-koek	900	640	230	
4 kg B-meel	3600	2560	720	
	<u>17468</u>	<u>9750</u>	<u>1995</u>	<u>2733</u>
Volgens norm voldoende voor:		26	26-27	

zw/vre: 4,9

% rc in de droge stof: 15,6

hooi: 1e snee en voorbeweid opperhooi; oogst 1960

kuil: 1e snee koude kuil met melasse; pH: 4,7; NH₃-fractie: 20; boterzuur: 0,38%.

Volgens mededelingen van de boer was dit rantsoen reeds voor het ontstaan van de ziekte verstrekt aan o.a. de volgende drie koeien, die alle drie wegens slepende melkziekte waren behandeld:

	maximum produktie per dag in het voorgaande jaar	
	kg melk	% vet
Lijda 2	32,8	3,25
Rienkje 21	41,0	3,50
Rienkje 23	29,2	3,10

Voor de droogstaande koeien was het dagelijkse rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi	6568	2888	528	1768
15 kg kuilgras	3090	1335	315	825
6 kg bieten	930	570	42	
2 kg ingek. pulp	220	130	10	70
1,5 kg B-meel	1350	960	270	
0,5 kg maismeel	450	400	35	
0,5 kg roggemeel	430	350	40	
	<u>13038</u>	<u>6633</u>	<u>1240</u>	<u>2663</u>

Volgens norm voldoende voor: 14-15 14-15

zw/vre: 5,5

% rc in de droge stof: 20,4.

Een bedrijf dus met zeer produktieve koeien, die tijdens de droogstand royaal werden gevoerd en waar een zeer gevarieerd rantsoen werd gegeven.

Tijdens de volgende stalperiode (1961-1962) werd voor het eerst naar de toestand geïnformeerd op 12 januari. Er bleek toen, dat reeds weer drie oudere koeien en een vaars, die in de voorwinter hadden gekalfd, tegen slepende melkziekte waren behandeld. De boer voerde in die tijd een herfst-rantsoen met stoppelknollen, maar omdat het rantsoen sinds 25 december 1961 volledig was gewijzigd, kon over het herfstrantsoen geen voldoende betrouwbare indruk meer worden verkregen.

Rienkje 21 (zie blz. 68) bleek inmiddels te zijn verkocht, maar Lijda 2 en Rienkje 23, en ook Rienkje 26 – eveneens een koe met een slepende-melkziekte-historie – moesten nog kalven. Voor deze dieren werd het volgende rantsoen geadviseerd:

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi A	4255	2040	515	1070
5 kg hooi B	3268	1308	192	1008
10 kg ingek. pulp	1100	650	50	350
1 kg roggemeel	860	700	80	
1 kg maismeel	900	800	70	
	<u>10383</u>	<u>5498</u>	<u>907</u>	<u>2428</u>

Volgens norm voldoende voor: 9-10 9

zw/vre: 6,1

% rc in de droge stof: 23,4

hooi A: 1e snee opperhooi; oogst 1959

hooi B: 1e snee opperhooi; oogst 1961.

Verder advies: Tijdens de laatste twee weken voor het kalven beginnen met A-meel. De hoeveelheid geleidelijk verhogen tot maximaal 3 kg. Na het kalven: rantsoen aanvullen met 10 kg bieten en bij produkties boven 20 kg melk per dag 1 kg B-meel per 2½ kg melk bijvoeren tot maximaal 3 kg. Daarboven aanvullen met A-koek.

Voor koeien met een melkproductie van 30 kg per dag zou het rantsoen dus worden:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	10383	5498	907	2428
10 kg bieten	1550	950	70	
3 kg B-meel	2700	1920	540	
3 kg A-meel	2700	1950	420	
1 kg A-koek	900	650	140	
	<u>18233</u>	<u>10968</u>	<u>2077</u>	<u>2428</u>

Volgens norm voldoende voor:

30

28

zw/vre: 5,3

% rc in de droge stof: 13,3.

Tot 30 maart 1962 heeft de boer zich vrijwel geheel aan dit advies gehouden. De drie koeien toonden geen spoor van slepende melkziekte en produceerden uitstekend:

Lijda 2 (geb. 19-12-1954)

1960-1961 (gek. 16-12-1960)

23,0	3,65	9-1-1961
23,0	3,40	27-1-1961
23,6	3,60	16-2-1961

1961-1962 (gek. 20-1-1962)

30,6	3,60	9-2-1962
32,6	3,45	1-3-1962
30,6	3,40	23-3-1962

Rienkje 23 (geb. 2-11-1954)

1960-1961 (gek. 13-1-1961)

27,8	3,50	27-1-1961
23,8	3,90	16-2-1961
25,8	2,95	10-3-1961

1961-1962 (gek. 7-2-1962)

29,0	3,90	1-3-1962
30,6	3,30	23-3-1962
26,2	3,40	17-4-1962 (betragt speen)

Rienkje 26 (geb. 21-10-1956)

1960-1961 (gek. 4-2-1961)

26,6	3,80	16-2-1961
26,6	3,00	10-3-1961
23,6	3,80	31-3-1961

1961-1962 (gek. 12-2-1962)

26,0	3,15	1-3-1962 (betragt speen)
28,6	3,10	23-3-1962
28,2	3,80	17-4-1962

Ook in het stalseizoen 1962-1963 werd aan de rantsoenen voor Lijda 2 en Rienkje 23 speciale aandacht geschonken (Rienkje 26, de derde van het drietal, kalfde in 1963 pas na het stalseizoen). Tijdens het grootste deel van de droogstand kregen beide dieren een herfst-rantsoen met stoppelknollen. Als gevolg van enkele dagen vriezend weer wisselden de hoeveelheden stoppelknollen nogal eens, maar bij een normale aanvoer was het rantsoen ongeveer als volgt (voederwaarde van hooi en stoppelknollen geschat):

	ds	zw	vre
6 kg hooi	4920	1872	324
30 kg stoppelknollen	3300	2100	450
1 kg maismeel	900	800	70
1 kg roggemeel	860	700	80
0,8 kg B-koek	720	512	144
	<u>10730</u>	<u>5984</u>	<u>1068</u>
Volgens norm voldoende voor:		11-12	11-12

zw/vre: 5,6.

Omstreeks de jaarwisseling werd overgegaan op het winterrantsoen en bij een voedercontrôle op 15 januari 1963 was het grondrantsoen voor de koeien als volgt:

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi A	4255	1830	240	1185
5 kg hooi B	4190	1720	325	1280
5 kg aardappelen	1150	875	75	
1 kg maismeel	900	800	70	
1 kg roggemeel	860	700	80	
	<u>11355</u>	<u>5925</u>	<u>790</u>	<u>2465</u>
Volgens norm voldoende voor:		11-12	7	

zw/vre: 7,5

% rc in de droge stof: 21,7

hooi A: 1e snee opperhooi; oogst 1960

hooi B: 1e snee opperhooi; oogst 1962.

Aan Lijda 2, die op 5 januari was afgekalfd, werd gegeven:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	11355	5925	790	2465
4 kg B-meel	3600	2560	720	
2,5 kg A-koek	2250	1625	350	
	<u>17205</u>	<u>10110</u>	<u>1860</u>	<u>2465</u>
Volgens norm voldoende voor:		27-28	24-25	

zw/vre: 5,4

% rc in de droge stof: 14,3.

De koe gaf op 15 januari ruim 28 kg melk per dag, maar de produktie steeg nog steeds.

Lijda 5, een koe waarbij in het begin van de vorige stalperiode slepende melkziekte was ontstaan, en de reeds eerder vermelde koe Rienkje 23 kalften op respectievelijk 16 en 18 januari 1963. Bij de voedercontrôle op 15 januari kregen beide koeien het grondrantsoen (zie boven) en B-meel; het B-meel was tijdens de laatste 14 dagen aan het rantsoen toegevoegd en geleidelijk verhoogd tot 2 à 3 kg. Na het kalven werd het rantsoen met A-koek tot de normen aangevuld.

Op 7 februari werden de aardappelen in het grondrantsoen vervangen door bieten en pulp. Het rantsoen voor Lijda 2 en Lijda 5 werd toen:

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi A	4255	1830	240	1185
5 kg hooi B	4190	1720	325	1280
8 kg bieten	1240	760	56	
1 kg pulp	910	555	50	200
1 kg maismeel	900	800	70	
1 kg roggemeel	860	700	80	
4 kg B-meel	3600	2560	720	
4 kg A-koek	3600	2600	560	
	<u>19555</u>	<u>11525</u>	<u>2101</u>	<u>2665</u>
Volgens norm voldoende voor:		32-33	28-29	

zw/vre: 5,5

% rc in de droge stof: 13,6.

Aan Rienkje 23 werd tijdens haar topproductie 1 kg A-koek minder gegeven; voor het overige was het rantsoen van deze koe gelijk aan dat van de beide andere dieren. Het krachtvoer werd voor alle drie over meer dan twee voedertijden per dag verdeeld.

Lijda 2 en Rienkje 23 bleven ook in 1962-1963 vrij van slepende melkziekte en gaven wederom meer melk dan ooit daarvoor: (zie voor produktie-vergelijking met 1960-1961 blz. 70)

Lijda 2 (geb. 19-12-1954)

1961-1962 (gek. 20-1-1962)

30,6	3,60	9-2-1962
32,6	3,45	1-3-1962
30,6	3,40	23-3-1962

1962-1963 (gek. 5-1-1963)

35,4	3,85	29-1-1963
34,2	3,90	26-2-1963

Rienkje 23 (geb. 2-12-1954)

1961-1962 (gek. 7-2-1962)

29,0	3,90	1-3-1962
30,6	3,30	23-3-1962
26,2	3,40	17-4-1962

1962-1963 (gek. 18-1-1963)

30,4	3,60	29-1-1963
31,8	3,20	26-2-1963

Lijda 5 nam op 9 februari (twee dagen nadat de aardappelen door bieten en pulp waren vervangen) het B-meel traag op en verspreidde toen volgens de boer de aceton-geur. Deze verving toen onmiddellijk de 4 kg B-meel door 4 kg A-koek, dat wél goed werd opgenomen, maar diende toen ook – zonder nader overleg met de dierenarts of met ons – gedurende twee dagen medicijnen toe, wat niet alleen jammer, maar ook voorbarig was, mede omdat de produktie uitstekend was en ook bleef. Van 11/12 februari af kreeg de koe weer haar normale rantsoen, inclusief het B-meel. Ook deze koe gaf in de stalperiode 1962-1963 meer melk dan eerder het geval was geweest:

Lijda 5 (geb. 16-1-1957)

1961-1962 (gek. 28-11-1961)

23,8 3,60 14-12-1961

30,2 3,60 11-1-1962

26,8 3,20 9-2-1962

1962-1963 (gek. 16-1-1963)

34,4 3,60 29-1-1963

34,0 3,30 26-2-1963

Wanneer de laatste stalperioden met de voorgaande worden vergeleken, dan is naar mijn mening – en overigens ook volgens de eigenaar zelf – de veel snellere verhoging van het rantsoen na het kalven de belangrijkste wijziging geweest in de wijze van voeren. Deze verandering ging op dit bedrijf met zeer produktief vee gepaard met een opvallende vermindering van het jaarlijkse aantal slepende-melkziekte-patiënten, terwijl de ernst van de verschijnselen eveneens aanmerkelijk afnam. De contrôle over de voederopname van de afzonderlijke koeien wordt er overigens bemoeilijkt door een te geringe grootte van de standplaatsen, waardoor het ter vermindering van speenbetrappingen min of meer noodzakelijk is, om de produktiefste koeien met de in de regel bijzonder grote uiers te plaatsen naast droogstaande of minder produktieve koeien.

Bedrijf 71

Een bedrijf met 20 ha grasland en 25 melkkoeien, waar de slepende melkziekte een jaarlijks terugkerend probleem vormde en dat eind maart 1961 voor het eerst werd bezocht. De produktiefste nieuwmelkse koeien werden er toen als volgt gevoerd:

	ds	zw	vre	rc
9 kg hooi	7173	2367	468	2421
25 kg kuilgras	4925	2125	250	1475
4,3 kg B-koek	3870	2752	774	
	<u>15968</u>	<u>7244</u>	<u>1492</u>	<u>3896</u>

Volgens norm voldoende voor: 16-17 18-19

zw/vre: 4,9

% rc in de droge stof: 24,4

hooi: 1e snee opperhooi; oogst 1959

kuil: warme augustus-kuil van voorbeweid gras; oogst 1960;

pH: 5,1; NH₃-fractie: 29,0; boterzuur: 1,26%.

De droogstaande dieren kregen per dag:

	ds	zw	vre	rc
9 kg hooi	7173	2367	468	2421
25 kg kuilgras	4925	2125	250	1475
1 kg B-koek	900	640	180	
	<u>12998</u>	<u>5132</u>	<u>898</u>	<u>3896</u>

Volgens norm voldoende voor: 8-9 9-10

zw/vre: 5,7

% rc in de droge stof: 30,0.

Er werd vier keer per dag hooi gegeven.

In het betreffende stalseizoen (1960-1961) werden zeven koeien tegen slepende melkziekte behandeld o.a. Sjoerdje 3, Klaske 3, Hasseltje en Sjoukje, die blijkens oudere melklijsten minstens 21 kg melk per dag konden geven. Het gehalte aan acetonlichamen in het bloedplasma van drie dieren, waarvan eind maart 1961 een bloedmonster werd genomen, was respectievelijk 21, 24 en 25 mg%. Te lage melkproducties na het kalven en het ontstaan van acetonurie waren de belangrijkste verschijnselen; er was echter geen opvallende afname van de eetlust.

Tijdens de volgende stalperiode (1961-1962) werden de rantsoenen verscheidene keren met de boer besproken, waarbij door ons wijzigingen werden geadviseerd, indien de berekende voederwaarde van de rantsoenen te veel dreigde af te wijken van de geschatte voederbehoefte van de koeien.

Sjoerdje 3, die in december 1961 kalfde, kreeg tijdens de droogstand het volgende rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi A	6696	2344	552	2312
15 kg kuilgras A	4545	1770	225	1500
1 kg B-koek	900	640	180	
	<u>12121</u>	<u>4754</u>	<u>957</u>	<u>3812</u>

Volgens norm voldoende voor:

7-8 9-10

zw/vre: 5,0

% rc in de droge stof: 31,4

hooi A: 1e snee baaltjes-hooi; oogst 1961

kuil A: 1e snee iets voorgedroogde warme kuil;

pH: 4,4; NH₃-fractie: 10; boterzuur: 0,00%.

Tijdens de laatste 14 dagen voor het kalven werd per dag nog 1 kg pulp eraan toegevoegd.

De koe kreeg na het kalven kalfziekte, waarvan zij echter snel herstelde. In ruim een week werd het rantsoen verhoogd tot 4 kg pulp en 3 kg B-koek, waar van 10 januari 1962 af nog 1 kg B-koek bij kwam:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi A	6696	2344	552	2312
15 kg kuilgras A	4545	1770	225	1500
4 kg pulp	3640	2220	200	800
4 kg B-koek	3600	2560	720	
	<u>18481</u>	<u>8894</u>	<u>1697</u>	<u>4612</u>

Volgens norm voldoende voor:

22-23 21-22

zw/vre: 5,2

% rc in de droge stof: 24,9.

De koe bleef vrij van slepende melkziekte en produceerde per dag meer melk dan eerder in haar bijna negen-jarige leven:

Sjoerdje 3 (geb. -3-1953)

1960-1961 (gek. 16-12-1960)			1961-1962 (gek. 25-12-1961)		
20,8	4,00		25,6	3,90	9-1-1962
21,0	3,55	14-daagse	25,0	4,30	24-1-1962
21,6	4,10	contrôle	26,0	3,50	6-2-1962
19,2	3,50		25,6	3,80	21-2-1962

Omstreeks 1 maart werd begonnen met een andere kuil en met ander hooi. Bij een voedercontrôle op 15 maart waren de rantsoenen voor Sjoerdje 3, Klaske 3 (gekalfd: 22 februari) en Hasseltje (gekalfd: 4 maart) als volgt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi B	5768	2310	518	1729
17 kg kuilgras B	4403	1768	204	1394
4 kg pulp	3640	2220	200	800
2,1 kg B-koek	1890	1344	378	
2,1 kg C-koek	1890	1344	483	
	<u>17591</u>	<u>8986</u>	<u>1783</u>	<u>3923</u>

Volgens norm voldoende voor: 23 23-24

zw/vre: 5,0

% rc in de droge stof: 22,3

hooi B: 1e snee opperhooi; oogst 1961

kuil B: warme graskuil; 2e snee augustus-kuil; oogst 1961;

pH: 4,6; NH₃-fractie: 6; boterzuur: 0,08 %.

Sjoukje, die binnen enkele dagen zou kalven, kreeg per dag:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi B	5768	2310	518	1729
17 kg kuil B	4403	1768	204	1394
0,5 kg B-koek	450	320	90	
0,5 kg C-koek	450	320	115	
1 kg pulp	910	555	50	200
	<u>11981</u>	<u>5273</u>	<u>977</u>	<u>3323</u>

Volgens norm voldoende voor: 9-10 10

zw/vre: 5,4

% rc in de droge stof: 27,7.

Spoedig na het kalven werd haar rantsoen gelijk aan dat van de andere drie koeien.

Alle koeien bleven vrij van slepende melkziekte en zij gaven meer melk dan in voorgaande jaren:

Klaske 3 (geb. -3-1951)

1960-1961 (gek. 8-3-1961)			1961-1962 (gek. 22-2-1962)		
20,0	3,40		24,6	3,20	9-3-1962
19,2	2,75	14-daagse	23,4	3,25	22-3-1962
20,4	3,35	contrôle	22,4	3,60	3-4-1962
20,2	3,90		21,4	3,70	17-4-1962

Hasseltje (geb. 3-4-1955)

1960-1961 (gek. 8-3-1961)

19,6	3,65	
19,8	3,55	14-daagse
20,0	3,95	contrôle
21,0	4,00	

1961-1962 (gek. 4-3-1962)

23,6	3,55	9-3-1962
24,4	3,60	22-3-1962
24,0	3,50	3-4-1962
23,0	3,50	17-4-1962

Sjoukje (geb. 26-12-1953)

1960-1961 (gek. 30-1-1961)

24,8	3,80	
19,0	4,05	14-daagse
21,4	4,05	contrôle
21,0	3,70	

1961-1962 (gek. 16-3-1962)

25,0	3,70	22-3-1962
26,4	3,85	3-4-1962
26,2	3,85	17-4-1962

Dit bedrijf is er een duidelijk voorbeeld van, dat het ontstaan van acetonemie geenszins altijd beperkt blijft tot bedrijven met opvallend produktieve dieren. De melkproducties van de koeien in het begin van de lactatie-periode waren jaarlijks vrij matig; zij lagen evenwel ongetwijfeld onder de produktie-capaciteiten van de dieren, wat ook bleek toen de voederwaarde van de rantsoenen beter in overeenstemming werd gebracht met de voedernormen.

Het werd nog bevestigd in de daarop volgende stalperiode (1962-1963), toen de boer de koeien weer volgens zijn eigen 'gevoel' voerde. In de laatste dagen van maart 1963 namelijk, kwam ons ter ore, dat kort voordien weer zes koeien van dit bedrijf wegens slepende melkziekte waren behandeld. Daaronder waren drie van de vier eerder beschreven koeien, n.l. Sjoukje, Hasseltje en Klaske 3. Evenals in 1960-1961 (zie blz. 74) waren de te lage melkproducties, de typische aceton-geur en acetonurie de belangrijkste redenen waarom tot behandeling van de dieren was overgegaan. Een voedercontrôle wees uit, dat aan de nieuwmelkse koeien per dag maximaal de volgende hoeveelheden voer werden verstrekt:

	ds	zw	vre	rc
9 kg hooi	7551	2790	585	2295
10 kg kuilgras	2900	1310	180	770
2,3 kg mestkoek	2070	1610	230	
2,3 kg B-koek	2070	1472	414	
	<u>14591</u>	<u>7182</u>	<u>1409</u>	<u>3065</u>

Volgens norm voldoende voor:

16-17

17

zw/vre: 5,1

% rc in de droge stof: 21,0

hooi: 1e snee opperhooi; oogst 1962

kuil: iets voorgedroogde warme graskuil van voorbeweid gras; pH: 4,6;

NH₃-fractie: 7; boterzuur: 0,20%.

Aan droogstaande koeien werd per dag gegeven:

	ds	zw	vre	rc
9 kg hooi	7551	2790	585	2295
10 kg kuil	2900	1310	180	770
0,6 kg mestkoek	540	420	60	
0,6 kg B-koek	540	384	108	
	<u>11531</u>	<u>4904</u>	<u>933</u>	<u>3065</u>

Volgens norm voldoende voor:

7-8

9-10

zw/vre: 5,2

% rc in de droge stof: 26,6.

Voor het kalven werd de hoeveelheid koek nog tot 2 kg verhoogd.

Begin april 1963 moest de hoeveelheid hooi noodgedwongen nog met 3 kg worden verminderd, waarvoor 1 kg krachtvoer ($\frac{1}{2}$ kg B-koek plus $\frac{1}{2}$ kg mestkoek) in de plaats werd gesteld. De produkties van de drie koeien en van vele andere - o.a. ook die van de eerder vermelde Sjoerdje 3 - waren dan ook belangrijk lager dan in 1961-1962, toen, zoals reeds werd beschreven, beter volgens de gegeven adviezen werd gevoerd en geen enkele koe tegen slepende melkziekte behandeld hoefde te worden. Een en ander komt ook in onderstaande produktie-vergelijkingen tot uiting:

Hasseltje (geb. 3-4-1955)

1961-1962 (gek. 4-3-1962)

23,6	3,55	9-3-1962
24,4	3,60	22-3-1962
24,0	3,50	3-4-1962
23,0	3,50	17-4-1962

1962-1963 (gek. 9-2-1963)

24,4	3,45	15-2-1963
18,6	4,70	28-2-1963
19,2	3,50	12-3-1963
18,8	3,40	28-3-1963

Sjoukje (geb. 26-12-1953)

1961-1962 (gek. 16-3-1962)

25,0	3,70	22-3-1962
26,4	3,80	3-4-1962
26,2	3,85	17-4-1962

1962-1963 (gek. 18-3-1963)

19,4	4,00	28-3-1963
17,6	4,00	11-4-1963
21,0	3,65	26-4-1963

Sjoerdje 3 (geb. -3-1953)

1961-1962 (gek. 25-12-1961)

25,6	3,90	9-1-1962
25,0	4,30	24-1-1962
26,0	3,50	6-2-1962

1962-1963 (gek. 6-4-1963)

21,8	3,60	11-4-1963
21,4	3,60	26-4-1963
23,2	3,30	14-5-1963 (wei)

Bedrijf 79

Een klein gemengd bedrijf (7 ha grasland; $\frac{1}{2}$ ha bouwland; 15 melkkoeien), waar reeds vele jaren in vrijwel elke stalperiode acetonurie werd geconstateerd en de melkprodukties van vooral de oudere koeien dikwijls te wensen overlieten.

Zo ook in april 1962 toen het bedrijfje voor het eerst werd bezocht, kort nadat acetonemie was vastgesteld bij twee koeien, die ongeveer drie weken

voor de dag waarop de bloedmonsters waren genomen, hadden gekalfd. Het gehalte aan acetonlichamen in het bloed van Zwartje (gekald 17 maart) en Debora 2 (gekald 21 maart) was respectievelijk 19 en 18 mg%. Vrijwel alle nieuwmelkse koeien verkeerden in een schrale conditie en zij kregen in die tijd dagelijks het volgende rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
6 kg hooi	5124	2154	426	1242
2,6 kg pulp	2366	1443	130	520
4 kg A-meel	3600	2600	560	
	<u>11090</u>	<u>6197</u>	<u>1116</u>	<u>1762</u>

Volgens norm voldoende voor: 12-13 12-13

zw/vre: 5,5

% rc in de droge stof: 15,9

hooi: 1e snee opperhooi; oogst 1961.

Tot begin april was ook kuilgras gevoerd, afkomstig van een warme voorjaarskuil, die volgens de boer 'onderin nogal zuur was', wat in dit geval betekent, dat vooral het onderste deel van de kuil slecht was geslaagd. Hij schatte de verstrekte hoeveelheid per koe op 20 kg per dag.

Geadviseerd werd de nieuwmelkse koeien tijdens de laatste paar weken zowel meer hooi als meer krachtvoer te geven:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi	6832	2872	568	1656
3 kg pulp	2730	1665	150	600
4 kg A-meel	3600	2600	560	
2 kg B-koek	1800	1280	360	
	<u>14962</u>	<u>8417</u>	<u>1638</u>	<u>2256</u>

Volgens norm voldoende voor: 20-21 20-21

zw/vre: 5,1

% rc in de droge stof: 15,1.

Hoewel bij een voedercontrôle op 27 april wel de geadviseerde hoeveelheid krachtvoer, maar niet de aanbevolen hoeveelheid hooi bleek te worden gegeven (er werd opnieuw 6 kg hooi per dier per dag gewogen), was de melkproduktie reeds merkbaar (bij beide dieren van ± 18 naar ± 21 kg per dag) gestegen. Overigens, de melkproduktie van Zwartje op 26 april, die toen 21,4 kg melk gaf, was eerder in het stalseizoen van 1961-1962 nog door geen enkele koe van het bedrijf tijdens een officiële melkcontrôle bereikt!

Omdat de boer elk jaar slechts over beperkte hoeveelheden voer beschikte, werd hem voor de volgende winter aangeraden zich een eventuele geschikte gelegenheid om aan aardappelen of aan bieten te komen niet te laten ontgaan. De boer nam de raad ter harte: toen in december 1962 het bedrijf opnieuw werd bezocht, lagen er 16 ton aardappelen. Zwartje en Debora 2 bleken evenwel inmiddels te zijn verkocht, maar in het hier beschreven verband kunnen ook de gegevens van twee andere koeien - Jopie 3 en Pietje - ter illustratie dienen.

Het rantsoen voor de droogstaande koeien was in december 1962 als volgt:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi	6848	2664	448	1872
12 kg aardappelen	2760	2100	180	
1,6 kg B-koek	1440	1024	288	
	<u>11048</u>	<u>5788</u>	<u>916</u>	<u>1872</u>

Volgens norm voldoende voor: 11 9

zw/vre: 6,3

% rc in de droge stof: 16,9

hooi: 2e snee opperhooi; oogst 1962.

Jopie 3 kalfde op 18 december 1962 en kreeg na het kalven per dag het volgende rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi	6848	2664	448	1872
12 kg aardappelen	2760	2100	180	
5 kg B-meel	4500	3200	900	
2 kg C-koek	1800	1280	460	
	<u>15908</u>	<u>9244</u>	<u>1988</u>	<u>1872</u>

Volgens norm voldoende voor: 24 26-27

zw/vre: 4,6

% rc in de droge stof: 11,8.

Op 1 maart werd kuilgras in het rantsoen opgenomen en werd begonnen met hooi, dat van de vorige winter was overgebleven. Jopie 3 kreeg daarna het volgende rantsoen, dat eveneens gegeven werd aan Pietje, die op 22 februari 1963 had gekalfd:

	ds	zw	vre	rc
6 kg hooi B	5124	2154	426	1242
9 kg kuilgras	2880	1242	252	711
15 kg aardappelen	3450	2625	225	
4 kg B-koek	3600	2560	720	
2 kg C-koek	1800	1280	460	
	<u>16854</u>	<u>9861</u>	<u>2083</u>	<u>1953</u>

Volgens norm voldoende voor: 26-27 28-29

zw/vre: 4,7

% rc in de droge stof: 11,6

hooi B: 1e snee opperhooi; oogst 1961

kuil: voordroogkuil van voorbeweid gras; augustus-kuil;

pH: 4,9; NH₃-fractie: 16; boterzuur: 1,12%.

De boer was uiterst tevreden; geen van zijn koeien behoefde tijdens deze stalperiode tegen slepende melkziekte te worden behandeld en de produktie was vergeleken met andere jaren opvallend veel beter:

Jopie 3 (geb. 7-11-1958)

1961-1962 (gek. 26-12-1961)			1962-1963 (gek. 18-12-1962)		
17,8	3,40	12-1-1962	27,2	4,10	16-1-1963
17,6	3,15	3-2-1962	26,4	3,10	7-2-1963
14,8	3,40	23-2-1962	26,0	3,20	2-3-1963
15,8	3,20	16-3-1962	25,6	3,60	10-4-1963

Pietje (geb. -3-1957)

1961-1962 (gek. 19-2-1962)			1962-1963 (gek. 23-2-1963)		
20,4	4,50	23-2-1962	26,6	3,50	2-3-1963
19,0	4,00	16-3-1962	28,0	3,80	23-3-1963
21,0	3,90	7-4-1962	26,8	3,70	10-4-1963
21,8	3,50	26-4-1962	24,2	4,05	30-4-1963

Bedrijf 86

Een gemengd bedrijf (8½ ha grasland; 3 ha bouwland; 12 melkkoeien), waar de laatste jaren in elke stalperiode slepende melkziekte was voorgekomen en de dieren na behandeling daartegen gewoonlijk recidiveerden. Het bedrijf werd voor het eerst bezocht op 10 april 1963, toen van de acht koeien, die op stal hadden gekalfd, reeds zeven tegen slepende melkziekte waren behandeld. De boer deelde mee, dat tijdens de droogstand niets abnormaals aan de dieren was waargenomen: de eetlust was goed, de conditie was goed en de dieren maakten een gezonde indruk. Typische verschijnselen van slepende melkziekte, zoals sterke daling van de melkproduktie, gebrek aan eetlust, stijve mest enz., werden meestal pas opgemerkt een dag of veertien ná het kalven.

Het grondrantsoen, tevens het rantsoen voor de droogstaande dieren, was als volgt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5964	2268	378	1953
9 kg kuilgras	1701	837	135	477
10 kg bieten	1400	850	60	
1 kg roggemeel	860	700	80	
1 kg havermeel	890	615	93	
	<u>10815</u>	<u>5270</u>	<u>746</u>	<u>2430</u>

Volgens norm voldoende voor:

9

6-7

zw/vre: 7,1

% rc in de droge stof: 22,5

hooi: 1e snee; lage-druk baaltjes; oogst 1962

kuil: 2e snee maaikneuskuil; oogst september 1962;

pH: 4,1; NH₃-fractie: 6; boterzuur: 0,01 %.

Tijdens deze stalperiode was voor het eerst aan de nieuwmelkse koeien gebroeid roggemeel gegeven, waarmee overigens reeds tijdens de laatste tien dagen van de droogstand werd begonnen. Het gebroeide roggemeel werd met wat pulp vermengd.

Gedurende de eerste veertien dagen na het kalven werd het rantsoen geleidelijk verhoogd tot maximaal:

	ds	zw	vre	rc
Grondrantsoen	10815	5270	746	2430
2 kg gebroeid roggem.	1720	1400	160	
0,5 kg pulp	455	277	25	100
4 kg B-meel	3600	2560	720	
	<u>16590</u>	<u>9507</u>	<u>1651</u>	<u>2530</u>

Volgens norm voldoende voor:

zw/vre: 5,7

% rc in de droge stof: 15,2.

Dit rantsoen was gegeven aan o.a. Sijke 7 en Hermina 5, twee van de koeien waarbij slepende melkziekte ontstond en waarvan vóór de behandeling bloedmonsters waren genomen. Het bloedonderzoek leverde de volgende uitkomsten op:

	aceton mg%	glucose mg%
Hermina 5	25	33
Sijke 7	19	29

Blijkens oudere melklijsten produceerden deze twee koeien tijdens het begin van de lactatieperioden in de jaren zonder slepende melkziekte meer dan 28 kg melk per dag. In de jaren met slepende melkziekte waren de produkties echter belangrijk lager, zoals ook blijkt uit onderstaande produktie-gegevens:

Sijke 7 (geb. 13-1-1955)

1961-1962 (gek. 13-11-1961)			1962-1963 (gek. 4-2-1963)		
23,4	4,25	30-11-1961	23,6	3,70	20-2-1963
27,8	3,70	20-12-1961	23,2	3,50	11-3-1963
25,2	4,40	15-1-1962	20,8	4,10	4-4-1963

Hermina 5 (geb. 8-4-1958)

1961-1962 (gek. 4-2-1962)			1962-1963 (gek. 28-2-1963)		
-	-	27-2-1962 (sl.m.z.)	25,0	4,15	11-3-1963
20,8	3,75	23-3-1962	19,0	3,95	4-4-1963
25,4	3,40	10-4-1962	25,4	3,75	24-4-1963

Zoals uit het bovenstaande kan worden afgeleid, oefende het voeren van de aangegeven hoeveelheid gebroeid roggemeel op dit bedrijf dus geen merkbare invloed uit tegen het ontstaan van slepende melkziekte.

Tijdens het daarop volgende stalseizoen - winter 1963-1964 - werd het bedrijf verscheidene keren bezocht, mede omdat in het vorige jaar over de voeding in de eerste twee weken na het kalven slechts een vrij summiere indruk was verkregen. De indruk wekte bovendien nog het vermoeden, dat de koeien binnen een paar dagen na het kalven al veel melk gaven, maar dat het rantsoen in

vergelijking met de zeer snelle produktie-stijging te langzaam werd verhoogd.

Aan de boer werd daarom het advies gegeven de berekende voederwaarde van de rantsoenen na het kalven snel in overeenstemming te brengen met de geschatte voederbehoefte van zijn koeien, vooral bij die dieren, waarbij hij volgens zijn ervaringen de grootste kans op het ontstaan van slepende melkziekte aanwezig wist en waarvoor hij in andere jaren het rantsoen juist vrij omzichtig had verhoogd.

Sijke 7 (zie blz. 81) was niet meer op het bedrijf aanwezig maar Louwtje 3, die in het vorige jaar reeds vóór de eerste contrôle van de nieuwe laktatie-periode tegen slepende melkziekte moest worden behandeld en ook in het jaar dáárvoor in ernstige mate slepende melkziekte had gehad, was in dit verband een goede plaatsvervangster. Zij kalvde op 17 januari 1964 en kreeg gedurende het grootste deel van de droogstand dagelijks het volgende rantsoen (voederwaarde van de knollen geschat):

	ds	zw	vre
5 kg hooi	4190	1510	285
40 kg knollen	4400	2600	560
0,5 kg meel (haver + rogge)	437	327	42
1 kg mineralenkoek	900	650	140
	<u>9927</u>	<u>5087</u>	<u>1027</u>
Volgens norm voldoende voor:		8-9	10-11

zw/vre: 4,9

hooi: 1e snee grashooi; lage-druk baaltjes; oogst 1963.

In het begin van de maand januari 1964 werd met het winterrantsoen begonnen en werd het droogstands-rantsoen gewijzigd in:

	ds	zw	vre	rc
6 kg hooi	5028	1812	342	1692
6 kg ingek. snijmais	1254	654	54	360
10 kg kuilgras	2080	940	160	560
12 kg bieten	1680	1020	72	
1 kg mineralenkoek	900	650	140	
	<u>10942</u>	<u>5076</u>	<u>768</u>	<u>2612</u>
Volgens norm voldoende voor:		8-9	6-7	

zw/vre: 6,6

% rc in de droge stof: 23,9

graskuil: maaikneuskuil van voorbeweid gras; juni-kuil 1963;

pH: 3,9; NH₃-fractie: 7; boterzuur: 0,12%

ingekuilde snijmais:

pH: 3,9; NH₃-fractie: 6; boterzuur: 0,17%

Pas in de laatste week voor het kalven werd het rantsoen met 1 kg krachtvoer (B-brokkjes en graanmeel) verhoogd.

Na het kalven werden de hoeveelheden krachtvoer snel verhoogd (1 kg per

2 à 3 kg melk) tot de voederwaarde van het rantsoen in overeenstemming was met de geschatte voederbehoefte. Maximaal werden 4 kg B-brokjes en 4 kg graanmeel gegeven. Koeien als Louwtje 3, die meer melk gaven dan 27 kg per dag, kregen per 2 à 3 kg melk nog 1 kg A-koek extra.

Tegen het einde van de maand januari verdween de graskuil uit het rantsoen en werd de hoeveelheid snijmaiskuil verdubbeld. Het verschil in eiwit werd enigszins gecompenseerd door de verhouding B-brok/graanmeel iets te wijzigen. Maximaal werden na de rantsoenwijziging 5 kg B-brokjes en 3 kg graanmeel gegeven.

Louwtje 3 kreeg in de periode waarin zij per dag ± 30 kg melk gaf het volgende rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
6 kg hooi	5028	1812	342	1692
12 kg ingek. snijmais	2508	1308	108	720
12 kg bieten	1680	1020	72	
1 kg mineralenkoek	900	650	140	
5 kg B-brokjes	4500	3200	900	
3 kg graanmeel	2625	1965	255	
1 kg A-koek	900	650	140	
	<u>18141</u>	<u>10625</u>	<u>1957</u>	<u>2412</u>

Volgens norm voldoende voor:

29-30

25

zw/vre: 5,4

% rc in de droge stof: 13,3.

Hermina 5, die op 27 februari kalfde, werd volgens hetzelfde schema gevoerd en kreeg maximaal 2 kg A-koek.

Voor het eerst na vier jaar werd geen enkel geval van slepende melkziekte geconstateerd. De koeien produceerden uitstekend en Hermina 5 gaf zelfs nog in juni meer dan 30 kg melk per dag:

Louwtje 3 (geb. 25-11-1955)

1962-1963 (gek. 20-11-1962)

25,0	3,80	13-12-1962
27,2	3,80	9-1-1963
24,6	3,75	1-2-1963

1963-1964 (gek. 17-1-1964)

29,8	3,50	30-1-1964
30,4	3,45	21-2-1964
28,8	3,55	16-3-1964

Hermina 5 (geb. 8-4-1958)

1962-1963 (gek. 28-2-1963)

25,0	4,15	11-3-1963
19,0	3,95	4-4-1963
25,4	3,75	24-4-1963

1963-1964 (gek. 27-2-1964)

31,8	4,05	16-3-1964
29,0	3,75	9-4-1964
33,8	3,75	27-4-1964
30,2	3,40	21-5-1964
30,2	3,40	9-6-1964

Bedrijf 92

Een klein maar intensief bedrijfje (3 ha grasland; 8 koeien), waar steeds één en dezelfde koe jaarlijks slepende melkziekte kreeg. Zo ook in 1962-1963, toen

aan de betreffende koe – Henny 3 – na het kalven het volgende rantsoen werd gegeven (voederwaarde van het hooi geschat):

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi	4100	1650	250	1250
8 kg bieten	1240	760	56	
0,8 kg haver-+ gerstem.	720	536	67	
0,8 kg roggemeel	720	560	64	
2 kg B-meel	1800	1280	360	
4 kg A-koek	3600	2600	560	
	<u>12180</u>	<u>7386</u>	<u>1357</u>	<u>1250</u>

Volgens norm voldoende voor: 17 16-17

zw/vre: 5,4

% rc in de droge stof: 10,3.

Aan de andere koeien van het bedrijf werd naast hooi nog 16 kg ingekuuld gras gegeven, maar juist in verband met de bekende slepende-melkziekte-historie van Henny 3 werd aan haar in 1962-1963 géén kuil verstrekt. Niettemin kreeg het dier ook toen in ernstige mate de typische verschijnselen van de ziekte, nadat de melkproductie op het boven aangegeven rantsoen aanvankelijk nog tot ± 24 kg per dag was gestegen. Tijdens de ziekte verminderde de melkgift met 8 à 10 kg, maar na weidegang en behandeling door de dierenarts nam de productie tot 29 kg melk per dag toe.

Op mijn verzoek werd Henny 3 in de volgende winter (seizoen 1963-1964) individueel gevoederd. Tijdens de laatste maand van de droogstand werd haar toen dagelijks gegeven:

	ds	zw	vre	rc
9 kg hooi	7380	2700	405	2520
9 kg kuilgras	2556	1251	99	531
5 kg bieten	775	425	35	
0,2 kg haver-+ gerstem.	180	134	17	
0,3 kg pulp	273	166	15	60
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
	<u>12964</u>	<u>5956</u>	<u>931</u>	<u>3111</u>

Volgens norm voldoende voor: 11-12 9-10

zw/vre: 6,4

% rc in de droge stof: 24,0

hooi: 1e snee baaltjes-hooi; oogst 1963

kuil: koude graskuil met aardappelen; 1e snee; oogst 1963;

pH: 6,1; NH_3 -fractie: 29; boterzuur: 1,80%.

Tijdens de laatste veertien dagen werd het rantsoen geleidelijk nog met 2 kg A-koek verhoogd.

Na het kalven (op 8 maart 1964) werd het rantsoen tot maximaal 5 kg A-brokjes verhoogd, waarbij ervoor werd gezorgd, dat het rantsoen zo goed mogelijk aan de melkproduktie bleef aangepast. Ondanks moeilijkheden door het niet spontaan afkomen van de nageboorte gaf de koe binnen een week reeds 28 kg melk per dag. De produktie nam daarna nog tot ongeveer 30 kg per dag toe. Aan het dier werd toen per dag verstrekt:

	ds	zw	vre	rc
9 kg hooi	7380	2700	405	2520
9 kg kuilgras	2556	1251	99	531
5 kg bieten	775	425	35	
0,2 kg haver-+ gerstem.	180	123	17	
0,3 kg pulp	273	166	15	60
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
2 kg A-koek	1800	1300	280	
5 kg A-brokjes	4500	3250	700	
	<u>19264</u>	<u>10506</u>	<u>1911</u>	<u>3111</u>

Volgens norm voldoende voor:

29

25-26

zw/vre: 5,5

% rc in de droge stof: 16,1.

De koe had een zeer goede melkproduktie en kreeg in dat jaar geen slepende melkziekte.

Henny 3 (geb. 16-3-1958)

1962-1963 (gek. 15-4-1963)

24,2 5,40 2-5-1963

29,4 3,85 25-5-1963

28,4 3,35 15-6-1963

1963-1964 (gek. 18-3-1964)

30,6 4,10 28-3-1964

30,4 3,40 15-4-1964

31,6 3,80 5-5-1964

Ook in de volgende stalperiode (1964-1965) werd de koe individueel gevoerd, waarbij haar tijdens de droogstand dagelijks het volgende rantsoen werd gegeven:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5740	2205	336	1722
10 kg kuilgras	2350	630	200	600
6 kg bieten	930	570	42	
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
	<u>10820</u>	<u>4685</u>	<u>938</u>	<u>2322</u>

Volgens norm voldoende voor:

7

9-10

zw/vre: 5,0

% rc in de droge stof: 21,5

hooi: 1e snee baaltjes-hooi; oogst 1964

kuil: 1e snee koude graskuil; oogst 1964;

pH: 5,8; NH₃-fractie: 37; boterzuur: 1,69%.

Voor de periode na het kalven werd geadviseerd:

	ds	zw	vre	rc
8 kg hooi	6560	2520	384	1978
8 kg kuilgras	1880	504	160	480
10 kg bieten	1550	950	70	
2 kg B-brokjes	1800	1280	360	
1 kg pulp	910	555	50	200
	<u>12700</u>	<u>5809</u>	<u>1024</u>	<u>2558</u>
Volgens norm voldoende voor:		11	10-11	

zw/vre: 5,7

% rc in de droge stof: 20,1

Verder advies: boven de 10 kg melk per dag het rantsoen aanvullen met 1 kg A-brokjes per 2 à 3 kg melk.

Na het kalven – op 18 maart 1965 – kreeg de koe echter kalfziekte en weigerde zij de B-brokjes en een deel van het kuilgras op te nemen. Na de ingestelde therapie nam de produktie toe tot ongeveer 20 kg melk per dag, maar de opname van de B-brokjes blééf uiterst slecht en ook de pulp werd amper gegeten. Vier dagen later moest de koe opnieuw tegen kalfziekte worden behandeld.

Beide keren had het dier slechts een uiterst lichte acetonurie.

Na de tweede behandeling steeg de melkproduktie geleidelijk tot \pm 26 kg per dag en hoewel de eetlust inmiddels wel iéts was toegenomen, bleef deze toch duidelijk onvoldoende: naast een groter of kleiner deel van het grondrantsoen werden nooit meer dan 4 kg A-brokjes gegeten, ook niet wanneer het voer over meer dan twee voedertijden werd verdeeld.

Op 30 maart liet de eigenaar op eigen initiatief de koe één dag vasten. Tijdens de dagen daarna werd het grondrantsoen gegeven en – meer had geen zin – hoogstens $2\frac{1}{2}$ kg A-brokjes, tót op 5 april de brokjes volledig werden geweigerd en de melkproduktie, die in vergelijking met die van vorig jaar toch al niet bijzonder was, plotseling tot ongeveer de helft verminderde. Het gehalte aan acetonlichamen in een op die dag genomen bloedmonster was 45 mg% (glucosegehalte: 28 mg%).

Ook bij deze koe, met haar kennelijke predispositie voor slepende melkziekte en haar snel stijgende melkproduktie na het kalven, werd dus blijkens de resultaten van 1963-1964 het ontstaan van de ziekte voorkomen, wanneer het rantsoen na het kalven snel werd verhoogd en de voederwaarde ervan eveneens snel aan de geschatte voederbehoefte van het dier werd aangepast. Deze voedertehniek kan echter worden doorkruist wanneer door een of andere oorzaak de voederopname te wensen overlaat, zoals uit de gegevens van dit bedrijf tijdens de stalperiode van 1964-1965 naar voren komt. Mede door de goede voederopname bij de andere koeien wekten de laatste gegevens sterk de indruk – zonder dat het overigens kan worden bewezen – dat de slechte voederopname bij Henny 3 in die winter door kalfziekte werd veroorzaakt.

Het hier beschreven geval van slepende melkziekte na een recidiverende kalfziekte was niet het enige tijdens dit onderzoek. In het algemeen echter werd niet

ervaren, dat koeien met kalfziekte (melkziekte), die snél herstellen, eveneens meer tot slepende melkziekte gepredisponeerd zijn dan andere nieuwmelkse koeien met overeenkomstige produkties.

Bedrijf 103

Een gemengd bedrijf ($9\frac{1}{2}$ ha grasland; $1\frac{1}{2}$ ha bouwland; 20 melkkoeien), waar ondanks vele 'middeltjes' de slepende melkziekte een jaarlijks terugkerend probleem vormde, en dat op verzoek van de plaatselijke dierenarts bij het onderzoek werd betrokken.

Het bedrijf werd voor het eerst bezocht op 12 december 1963, toen van de koeien, die in voorgaande stalperiode(n) wegens slepende melkziekte waren behandeld, nog drie koeien op het bedrijf aanwezig waren, n.l. Marleentje, Elsje 4 en Dora 23. Alle drie moesten nog kalven.

De mogelijkheid was aanwezig om twee koeien individueel te voeren, waarvan gebruik werd gemaakt: Marleentje en Elsje werden tussen voederschotjes geplaatst. Tijdens de laatste veertien dagen van de droogstand werd aan deze koeien het volgende rantsoen gegeven:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5726	2177	427	1806
10 kg kuilgras A	1750	540	90	420
10 kg bieten	1400	850	70	
1,5 kg B-meel	1350	960	270	
1,5 kg rogge-+ haverm.	1312	982	129	
1 kg B-koek	900	640	180	
	<u>12438</u>	<u>6149</u>	<u>1166</u>	<u>2226</u>
Volgens norm voldoende voor:		12-13	13	

zw/vre: 5,3

% rc in de droge stof: 17,9

hooi: voorbereid grashooi in baaltjes; oogst 1963

kuil A: warme graskuil; 2e snee;

pH: 5,3; NH_3 -fractie: 30; boterzuur: 0,73 %.

Uit de gesprekken kwam naar voren, dat de boer het rantsoen in andere jaren na het kalven zeer geleidelijk nog slechts met $1\frac{1}{2}$ kg B-meel en een $\frac{1}{2}$ kg rogge- en havermeel verhoogde. Wij adviseerden hem meer bieten te voeren en de stijging van de melkproduktie op de voet te volgen met een aangepaste hoeveelheid krachtvoer.

Marleentje kalfde op 16 december 1963 en bij een voedercontrôle op 30 december kreeg zij het volgende rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5726	2177	427	1806
10 kg kuilgras A	1750	540	90	420
15 kg bieten	2100	1275	105	
3 kg B-koek	2700	1920	540	
3 kg B-meel	2700	1920	540	
2 kg rogge-+ havermeel.	1750	1310	172	
	<u>16726</u>	<u>9142</u>	<u>1874</u>	<u>2226</u>

Volgens norm voldoende voor: 23-24 24-25

zw/vre: 4,9

% rc in de droge stof: 13,3.

Op dezelfde dag (30 december) werd tevens een bloedmonster genomen, waarin het gehalte aan acetonlichamen werd bepaald. Uitkomst: 7 mg%. De koe gaf toen al ongeveer 30 kg melk per dag en de boer werd er dan ook op attent gemaakt, dat al gaf hij reeds meer voer dan in andere jaren, de voederwaarde van het rantsoen toch nog onder de geschatte behoefte van het dier lag. De vrij lage zetmeelwaarde van het hooi en de zeer lage voederwaarde van de kuil maakten het evenwel moeilijk het rantsoen volledig in overeenstemming met de normen te brengen. De koe had echter een goede eetlust en het rantsoen werd nog met 1 kg havermeel verhoogd, waardoor de voederwaarde van het totale rantsoen werd:

	ds	zw	vre	rc
Rantsoen + 1 kg havermeel:	17616	9758	1967	2226
Volgens norm voldoende voor:		26	26	

zw/vre: 5,0

% rc in de droge stof: 12,7.

Ook de melkproductie van Elza, die op 30 december 1963 kalfde, steeg na het kalven zeer snel (binnen ruim één week 30 kg melk per dag). Zij kreeg korte tijd na het kalven per dag dezelfde hoeveelheden voer als Marleentje. Het gehalte aan acetonlichamen in bloedmonsters, die ter oriëntatie op 10 januari 1964 werden genomen, was bij beide dieren gelijk: 11 mg%.

Van 15 januari 1964 af werd ander kuilgras in het rantsoen opgenomen en de rantsoenen voor Elza en Marleentje werden toen als volgt:

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi	4090	1555	305	1290
15 kg kuilgras B	2745	1320	225	765
15 kg bieten	2100	1275	105	
3 kg B-koek	2700	1920	540	
3 kg B-meel	2700	1920	540	
2 kg rogge-+ haverm.	1750	1310	172	
1 kg havermeel	890	616	93	
	<u>16975</u>	<u>9916</u>	<u>1980</u>	<u>2055</u>
Volgens norm voldoende voor:		26-27	26-27	

zw/vre: 5,0

% rc in de droge stof: 12,1

kuil B: maaikneuskuil van voorbeweid gras: september-kuil;

pH: 4,1; NH₃-fractie: 8; boterzuur: 0,14%.

Toen de meest kritieke periode voor het ontstaan van slepende melkziekte voor beide koeien voorbij was (mids februari), verminderde de boer de hoeveelheid krachtvoer geleidelijk tot ± 6 kg, wat gepaard ging met een flinke produktiedaling (zie produktie-vergelijkingen op blz. 90). Tegen de verwachting van de boer in, die aan het begin van het seizoen over de afloop zeer pessimistisch was, bleven beide dieren vrij van slepende melkziekte en produceerden zij per dag meer melk dan hij eerder ooit bij een van zijn koeien had meegemaakt.

De eigenaar was inmiddels door het gunstige verloop bij Elza en Marleentje zo enthousiast geworden, dat hij Dora 23, de derde van het op blz. 87 genoemde drietal, die eind januari moest kalven, reeds omstreeks 15 januari op eigen initiatief meer dan 5 kg krachtvoer gaf. Hoewel zij iets minder bieten kreeg verkeerde de koe tegen de kalftijd dan ook in een bijzonder weldoorvoede conditie. Zij kreeg per dag:

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi	4090	1555	305	1290
15 kg kuilgras B	2745	1320	225	765
10 kg bieten	1400	850	70	
2 kg B-koek	1800	1280	360	
2 kg B-meel	1800	1280	360	
1,5 kg rogge-+ haverm.	1312	982	129	
	<u>13147</u>	<u>7267</u>	<u>1449</u>	<u>2055</u>
Volgens norm voldoende voor:		16-17	17-18	

zw/vre: 5,0

% rc in de droge stof: 15,6.

Na het kalven werd haar rantsoen nog met een halve kilogram rogge- en havermeel verhoogd. Toen echter bleek, dat de produktie van deze 2e-kalfskoe niet veel hoger werd dan 18-19 kg melk per dag, bleef het rantsoen verder ongewijzigd. Ook dit dier, dat als vaars tegen slepende melkziekte was behandeld geweest, bleef in déze winterperiode vrij van de ziekte.

Marleentje (geb. 15-3-1959)

1962-1963 (gek. 5-1-1963)			1963-1964 (gek. 16-12-1963)		
-	-	25-1-1963 (sl.m.z.)	29,6	4,55	2-1-1964
18,0	4,00	13-2-1963	28,2	3,50	24-1-1964
19,2	3,55	4-3-1963	21,4	3,75	12-2-1964 (tochtig)
18,0	3,45	26-3-1963	23,2	3,25	3-3-1964

Elza 4 (geb. 12-3-1957)

1962-1963 (gek. 22-1-1963)			1963-1964 (gek. 30-12-1963)		
22,8	4,95	13-2-1963	27,4	4,80	24-1-1964
24,0	4,45	4-3-1963	25,0	3,80	12-2-1964
21,0	3,90	26-3-1963	24,8	3,10	3-3-1964
19,0	3,40	19-4-1963	23,6	4,00	25-3-1964

Dora 23 (geb. 20-1-1961)

1962-1963 (gek. 21-1-1963)			1963-1964 (gek. 26-1-1964)		
14,4	4,35	25-1-1963	19,2	3,50	12-2-1964
14,8	3,15	13-2-1963	18,0	3,00	3-3-1964
15,4	3,15	4-3-1963	17,8	3,05	25-3-1964

Bij een informatief bezoekje tijdens de volgende winterperiode (1964-1965) bleek, dat de boer ook toen weer meer voer gaf dan hij in vroegere jaren altijd had gedaan. Tevens bleek, dat Marleentje, die eens op het punt had gestaan te worden opgeruimd wegens haar slepende-melkziekte-geschiedenissen en te lage melkprodukties, zich opnieuw als de meest produktieve koe van het bedrijf had ontpopt en dat wederom noch zij, noch enig ander dier van het bedrijf tegen slepende melkziekte behandeld behoefde te worden.

Bedrijf 130

Een gemengd bedrijf van 24 ha (12 ha grasland; 12 ha bouwland; 25 melkkoelen), waar volgens mededelingen van de eigenaar reeds minstens vijftien jaar lang in elk winterseizoen slepende melkziekte was voorgekomen.

Het bedrijf werd voor het eerst door ons bezocht op 24 februari 1965, toen reeds zes van de twaalf nieuwmelkse koeien tegen de ziekte waren behandeld, waaronder één dier, dat volgens de diagnose van de plaatselijke dierenarts, tevens aan een nierontsteking leed. Ongeveer veertien dagen voor ons eerste bezoek had de boer de Landbouwvoorlichtingsdienst geconsulteerd, omdat de eetlust van zijn koeien, in het bijzonder die van de hoogdrachtige en nieuwmelkse koeien, veel te wensen overliet. Door assistenten van de voorlichtingsdienst werd bij het wegen van de hoeveelheden voer vastgesteld, dat aan droogstaande koeien, die in een zeer doorvoede conditie verkeerden, dagelijks het volgende rantsoen werd gegeven:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5964	2625	539	1659
12 kg bietenbladkuil	2340	1332	96	312
1 kg pulp	910	555	50	200
1 kg A-brokjes	900	650	140	
	<u>10114</u>	<u>5162</u>	<u>825</u>	<u>2171</u>

Volgens norm voldoende voor: 8-9 7-8

zw/vre: 6,2

% rc in de droge stof: 21,5

hooi: voorbereid geventileerd grashooi; oogst 1964
bietenbladkuil:

pH: 4,4; NH₃-fractie: 10; boterzuur: 0,48 %.

Tijdens de laatste veertien dagen voor het kalven werd geleidelijk maisgluten-glucosemeel aan het rantsoen toegevoegd, waarvan de hoeveelheid tot 2 kg per dag werd verhoogd:

	ds	zw	vre	rc
Droogstandsrantsoen plus 2 kg maisglutengl. meel	11854	6652	1185	2171

Volgens norm voldoende voor: 14-15 13-14

zw/vre: 5,6

% rc in de droge stof: 18,3.

Na het kalven werd aan de meest produktieve koeien – met produkties van 27 à 30 kg melk per dag – dagelijks de volgende hoeveelheden voer verstrekt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5964	2625	539	1659
12 kg bietenbladkuil	2340	1332	96	312
1 kg pulp	910	555	50	200
2,5 kg maisgl. gluc. meel	2175	1862	450	
6,5 kg A-brokjes	5850	4225	910	
	<u>17239</u>	<u>10599</u>	<u>2045</u>	<u>2171</u>

Volgens norm voldoende voor: 29 27-28

zw/vre: 5,2

% rc in de droge stof: 12,6.

Op de hoeveelheden zetmeelwaarde en eiwit van het rantsoen viel dus weinig aan te merken. De opname ervan was echter slecht: een groot deel van het hooi bleef dagelijks onaangeroerd en ook het maisglutenglucosemeel werd slechts gedeeltelijk opgenomen. De opname van de andere voedermiddelen was eveneens traag, maar deze werden in het algemeen toch niet geweigerd.

De eigenaar, die de acetongeur goed kan onderscheiden, stelde vast, dat verscheidene koeien reeds vóór het kalven slecht vraten, maar dat de dieren pas één tot drie weken ná het kalven de acetongeur gingen verspreiden en minder melk gingen produceren.

De voorlichtingsdienst adviseerde ter stimulatie van de eetlust het volgende rantsoen:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5964	2625	539	1659
12 kg bietenbladkuil	2340	1332	96	312
1 kg pulp	910	555	50	200
6 kg aardappelen	1380	1050	90	
1 kg C-koek	900	640	230	
	<u>11494</u>	<u>6202</u>	<u>1005</u>	<u>2171</u>

Volgens norm voldoende voor: 12-13 10-11

zw/vre: 6,2

% rc in de droge stof: 18,9.

Daarbij werd gesteld: 'Dit rantsoen is voldoende voor 10 kg melk. Koeien met meer dan 10 kg melk per dag nog 1 kg C-koek en 2 kg aardappelen per 4 kg melk erbij geven (3 kg aardappelen = 1 kg pulp)'.¹

Aan een koe met 30 kg melk per dag zou dus eventueel 16 kg aardappelen gegeven moeten worden, maar de boer zelf was van plan voorlopig niet meer dan 8 kg te gaan voeren. Op de dag van mijn eerste bezoek, toen hij pas was begonnen met het voeren van aardappelen, was het rantsoen voor de produktiefste dieren 'op papier' als volgt:

	ds	zw	vre	rc
7 kg hooi	5964	2625	539	1659
12 kg bietenbladkuil	2340	1332	96	312
4 kg pulp	3640	2220	200	800
3 kg aardappelen	690	525	45	
4 kg C-koek	3600	2560	920	
2,5 kg maisgl.gluc. meel	2175	1862	450	
	<u>18409</u>	<u>11124</u>	<u>2250</u>	<u>2771</u>

Volgens norm voldoende voor: 31 30-31

zw/vre: 4,9

% rc in de droge stof: 15,0.

De hoeveelheid maisglutenglucose-meel wisselde echter van koe tot koe en was voornamelijk afhankelijk van de gretigheid waarmee het werd gegeten. Bovendien werd de C-koek slecht door de dieren opgenomen. Verandering van C-koek in C-brokjes bracht geen verbetering. Merkwaardig was ook, dat wanneer tegelijkertijd A- en C-brokjes werden gevoerd, de C-brokjes aan de kant werden geschoven en de A-brokjes er met grote nauwkeurigheid tussen uit werden gezocht. Droogstaande of oudmelkse koeien daarentegen bleken geen aversie tegen de C-koek of C-brokjes te hebben.

¹ Bij het geven van het advies werd de voederwaarde van het hooi en de kuil geschat; bij de hier aangegeven berekening van de voederwaarde werd evenwel gebruik gemaakt van de analyseuitkomsten van het ruwvoer-onderzoek.

Samengevat kan worden gesteld, dat vele koeien omstreeks de kalf tijd een chronisch gebrek aan eetlust hadden, wat een kortere of langere tijd na het kalven gepaard ging met een meestal vrij plotselinge daling van de melkproductie en het ontstaan van acetonurie. Na behandeling tegen slepende melkziekte trad vaak recidive op. Eén of twee maanden na het kalven werd de voederopname gewoonlijk wel beter en de melkproductie in verscheidene gevallen uitstekend.

Dit alles was ook het geval bij Tetje 93, die op 27 februari 1965 kalfde. Reeds van het begin af aan was de eetlust slecht. Op 9 maart bemerkte de boer de acetongeur en op 10 maart bleek de koe duidelijk minder melk te geven dan daarvoor. Nadat een bloedmonster was genomen, werd de koe tegen slepende melkziekte behandeld. Uitslag van het bloedonderzoek: 31 mg%. Later (begin april) gaf de koe meer dan 28 kg melk per dag.

De meeste koeien van dit bedrijf waren omstreeks de kalf tijd in een wel-doorvoede, soms zelfs vette conditie. Toch was het rantsoen tijdens de droogstand niet buitengewoon hoog: aanvankelijk alleen hooi, kuil en 1 kg pulp; van de derde week voor het kalven af kwam daar nog 1 kg A-brokkjes bij (zie blz. 91). Opmerking van de boer: 'Van de verse bietenbladeren en -koppen, die in de herfst worden gevoerd, groeien de (oudmelkse) koeien enorm. Als die groei er eenmaal is, blijven mijn koeien verder met een hap lucht in conditie.'

De problemen werden weerspiegeld in de produktie-gegevens uit het melkcontrôle-boekje, zoals met een paar voorbeelden kan worden geïllustreerd:

Tetje 88 (geb. 9-3-1958)

1963-1964 (gek. 6-8-1963)

24,2	5,00	17-8-1963
26,8	4,80	30-8-1963
27,4	4,60	14-9-1963
22,8	3,40	28-9-1963

1964-1965 (gek. 30-11-1964)

26,2	6,65	8-12-1964
-	-	24-12-1964 (slm.z.)
28,2	5,35	13- 1-1965
24,8	4,60	29- 1-1965
29,0	5,00	10- 2-1965
30,0	4,45	27- 2-1965
31,0	4,65	10- 3-1965

Tetje 111 (geb. 1-3-1961)

1963-1964 (gek. 4-2-1964)

19,6	2,60	18-2-1964
19,6	4,00	4-3-1964
16,6	4,05	17-3-1964
19,6	4,20	3-4-1964

1964-1965 (gek. 16-1-1965)

19,0	5,50	29-1-1965
20,0	5,00	10-2-1965
27,4	3,80	27-2-1965
25,0	4,40	10-3-1965

Tetje 98 (geb. 17-2-1960)

1963-1964 (gek. 17-12-1963)

23,0	5,00	7-1-1964
16,6	5,00	21-1-1964
22,0	4,35	6-2-1964
26,0	3,80	18-2-1964

1964-1965 (gek. 10-2-1965)

24,0	5,40	27-2-1965
18,8	5,65	10-3-1965
19,4	4,60	24-3-1965
24,2	3,45	8-4-1965
24,8	3,70	24-4-1965

Het bedrijf werd ook het volgende jaar (1965-1966) bij het onderzoek betrokken (zie par. 3.1.4.).

Ter illustratie van deze beschrijvingen zijn in figuur 1. aangegeven de gemiddelde melkproducties – berekend uit de officiële melk-contrôle-gegevens over het boven de kolommen aangegeven aantal dagen na het kalven – en de hoeveelheden zetmeelwaarde (uitgedrukt in kg melk), die tijdens die perioden maximaal per dag werden verstrekt. Dit werd gedaan voor jaren mét en voor jaren zonder slepende melkziekte en wel voor een aantal van de eerder vermelde koeien, waarvan de melkproducties tijdens de contrôledagen voor zover bekend niet door andere bijzondere omstandigheden werden beïnvloed.

Wat in figuur 1. sterk opvalt is de aanmerkelijke grotere produktie van de dieren na het kalven, in de jaren, waarin geen slepende melkziekte ontstond. De gemiddelde dagelijkse produktie van deze 16 koeien in de jaren mét slepende melkziekte – gerekend over de eerste 62 dagen na het kalven – was 22,9 kg melk per koe. De gemiddelde dagelijkse produktie van dezelfde koeien in de jaren zonder slepende melkziekte – gerekend over de eerste 66 dagen na het kalven – was 27,7 kg per koe. Een verschil derhalve van bijna vijf kg melk per koe per dag, gedurende de eerste twee maanden van de laktatie-periode. Een deel van dit verschil moet uiteraard worden toegeschreven aan de geringere melkproduktie als gevolg van de ziekte in de jaren met slepende melkziekte. Maar het lijkt geen twijfel, dat bij vele koeien in de praktijk de melkproduktie na het kalven tot een aanzienlijk hoger niveau steeg – *zonder dat er slepende melkziekte ontstond* – in de jaren, waarin de voederwaarde van het rantsoen tijdens de eerste weken van de laktatie beter aan de melkproduktie van de dieren werd aangepast. Het was geen uitzondering dat een eigenaar niet alleen met een zekere verbazing bemerkte, dat door deze verandering in de wijze van voeren een aantal ‘vaste klanten’ voor de ziekte bespaard bleef, maar tegelijkertijd ontdekte tot welke hoge produkties zijn koeien eigenlijk in staat waren.

De maximale zetmeelwaarde van de rantsoenen na het kalven voor de in figuur 1. vermelde koeien lag in de jaren met slepende melkziekte gemiddeld bijna 14% beneden de zetmeelwaarde-behoefte, berekend voor de gemiddelde dagelijkse melkproduktie van de eerste twee maanden. Dit houdt in, dat de ondervoeding tijdens de eerste we(e)k(en) na het kalven nog belangrijk groter moet zijn geweest. In de jaren zónder slepende melkziekte lag de maximale zetmeelwaarde van de rantsoenen voor deze koeien gemiddeld nog geen 2% beneden de op dezelfde wijze berekende voederbehoefte.

3.1.4. *Proef op een acetonomiebedrijf*

Het leek ons interessant om juist op het laatst beschreven bedrijf (bedrijf 130) de omstandigheden tijdens een winterperiode eens nauwkeurig te volgen. Immers, voor de nieuwmelkse koeien liet de voederwaarde van het rantsoen in het voorjaar van 1965 er in het algemeen weinig te wensen over; maar het was onvoldoende duidelijk geworden hoe de voeding van de betreffende dieren was geweest in de eerste week à twee weken na het kalven. Dit laatste was voornamelijk het gevolg geweest van de omstandigheid, dat het bedrijf pas vrij laat in

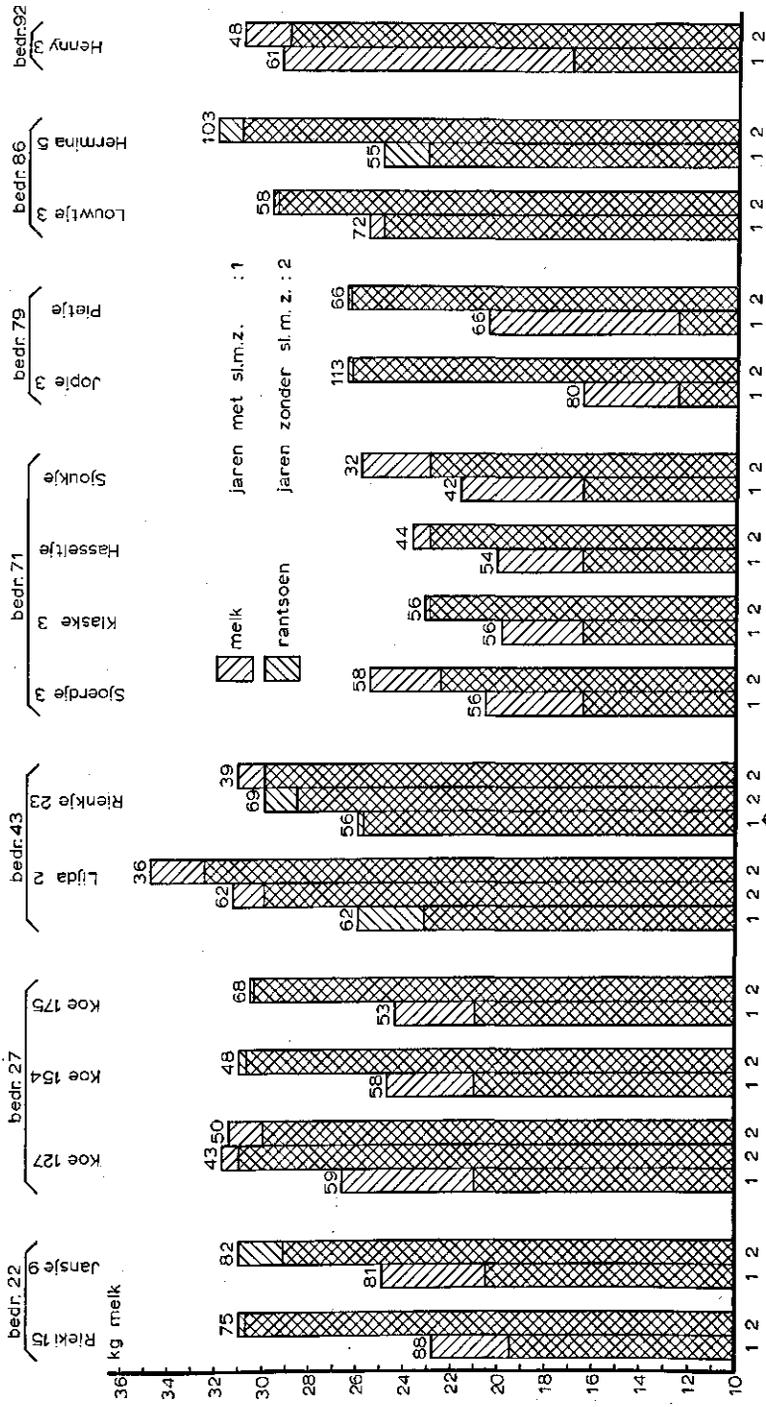


FIG. 1. Gemiddelde melkproductie - berekend uit de officiële melkcontrole-gegevens over het boven de kolommen aangegeven aantal dagen na het kalven - en de hoeveelheid zetmeelwaarde, die tijdens deze periode maximaal per dag werd verstrekt (in kg melk), van een aantal koeien in jaren met en jaren zonder slepende melkziekte.

het seizoen voor het eerst door ons werd bezocht en er reeds voordien met de rantsoenen geëxperimenteerd was. De eerste vraag was daarom of de typische verschijnselen van de ziekte ook zouden ontstaan, wanneer de voederwaarde van het rantsoen na het kalven zo snel mogelijk in overeenstemming zou worden gebracht met de geldende norm. De vraag was speciaal op dit bedrijf belangrijk, omdat de bijzonder produktieve koeien er dikwijls reeds kort na het kalven zeer veel melk gaven.

In verband met hetgeen er in het voorjaar van 1965 was gebeurd leek het ons bovendien van belang een antwoord te krijgen op de vraag: indien ook in 1966 de voederopname omstreeks de kalftijd slecht wordt, hoeveel voer wordt er dan per dag eventueel geweigerd, alvorens bij de koeien acetonemie (acetonurie) ontstaat en de melkproduktie afneemt?

Om hierover nader geïnformeerd te raken zou het noodzakelijk zijn de koeien individueel te voeren; althans die, waarbij een grote kans op het ontstaan van slepende melkziekte verwacht werd wegens hun slepende-melkziekte-historie of hun grote produktiviteit. Bovendien zou het noodzakelijk zijn zowel het voer als de hoeveelheid melk van de koeien dikwijls te wegen. Op een normaal praktijk-bedrijf is dit alles niet zo gemakkelijk te realiseren, maar een en ander was hier mogelijk dank zij de bereidwillige medewerking van de boer zelf en van de Rijks-veeteeltconsulent en diens assistenten te Emmeloord.

Opzet van de proef

Vijftien koeien werden zodanig over twee groepen verdeeld, dat naar verwachting de kans op het ontstaan van slepende melkziekte in beide groepen even groot was en de kalldata van de koeien in de ene groep zoveel mogelijk samen zouden vallen met die van de koeien in de andere groep.

Voor de acht koeien van de proefgroep werd een voederschema opgesteld, zodanig, dat de voederwaarde van het rantsoen in de periode na het kalven van begin af aan vrijwel geheel in overeenstemming zou blijven met de voor elk dier afzonderlijk geldende norm. De voederwaarde van het rantsoen tijdens het grootste deel van de droogstand was daarentegen in het algemeen kleiner dan de gebruikelijke norm, omdat de meeste koeien reeds bij het begin van de droogstand in goede conditie waren en wij een vette conditie bij het kalven wilden vermijden. Dit in verband met aanwijzingen uit de literatuur (BREIREM e.a., 1949; BALCH en CAMPLING, 1962), die erop duiden, dat een vette conditie bij het kalven de eetlust na het kalven nadelig kan beïnvloeden. De voederwaarde van het rantsoen tijdens de droogstand werd voor het overige afgestemd op de conditie van elk dier afzonderlijk. Tijdens de laatste twee à drie weken voor het kalven werd het rantsoen geleidelijk verhoogd om een soepele overgang te kunnen maken naar het rantsoen, dat na het kalven zou worden gegeven.

De hoeveelheid krachtvoer werd dagelijks voor elke koe apart afgewogen. De hoeveelheid ruwvoer werd dagelijks zo nauwkeurig mogelijk geschat, maar tevens twee keer per week gewogen, om te voorkomen, dat de porties in de loop van de stalperiode ongemerkt groter of kleiner zouden worden.

Op twee dagen in de week werden de melkproducties gecontroleerd; op die

dagen werd tevens de hoeveelheid krachtvoer aan de produkties aangepast.

De zeven koeien van de contrôle-groep zouden door de boer zelf volgens diens eigen gewoonte worden gevoerd.

Het ruwvoer

De voorraad ruwvoer voor de stalperiode was tengevolge van de slechte weersomstandigheden in 1965 niet groot. Aanvankelijk zag het er zelfs naar uit, dat per dier per dag niet meer dan 6 kg hooi en 8 kg bietenbladkuil gegeven zou kunnen worden, maar in december slaagde de boer erin nog een tweede kuil te maken, die evenwel zeer veel grond bevatte en daarom terecht de 'modderkuil' werd genoemd (kuil B). De analyse-uitkomsten van een in Oosterbeek onderzocht monster van deze kuil waren aanmerkelijk hoger dan werd verwacht; de cijfers maakten bepaald een geflatteerde indruk.

De berekende voederwaarden van het ruwvoer en gegevens over de kwaliteit van de kuilen zijn vermeld in tabel 7.

TABEL 7. Gegevens over het ruwvoer, verstrekt tijdens de proef op bedrijf nr. 130.

Ruwvoer	Voederwaarde (g/kg materiaal)				pH	NH ₃ - fractie	Boterzuur- gehalte (%)
	ds	zw	vre	(rc)			
Hooi	865	346	64	267	—	—	—
Kuil A	228	84	12	28	4,4	10	0,52
Kuil B	268	91	6	21	4,9	9	0,62

Verloop van de proef

Van de dieren uit de contrôle-groep werd één koe nog voor het kalven verkocht (in verband met bijzondere bepalingen betreffende de export van vee); één koe kalfde bijna twee maanden eerder dan was verwacht en een derde koe droeg een gemummificeerd kalf, wat pas vlak voor de verwachte kalfdatum werd

TABEL 8. Indeling van de groepen bij de proef op bedrijf nr. 130.

koe Nr.	Proefgroep		koe Nr.	Contrôlegroep	
	Geboorte datum	Verwachte kalfdatum		Geboorte datum	Verwachte kalfdatum
P 113	8-3-1961	3-2-1966	C 123	20-2-1962	26-1-1966
P 125	20-3-1962	8-2-1966			
P 131	8-2-1963	8-2-1966	C 120	21-1-1962	6-2-1966
P 99	13-3-1960	1-3-1966	C 133	26-2-1963	25-2-1966
P 121	24-1-1962	1-3-1966			
P 129	28-1-1963	1-3-1966	C 88	9-3-1958	4-3-1966
P 122	9-2-1962	5-4-1966			

geconstateerd. Een van de produktiefste koeien van de proefgroep tenslotte, brak een poot en moest kort na het kalven worden geslacht. Vooral het uitvallen van de twee laatste dieren betekende zowel voor de boer als voor de proef een belangrijk verlies.

De indeling van de groepen was als in tabel 8. is vermeld.

De proefgroep

Tijdens de droogstand was het dagelijkse rantsoen voor de dieren van de proefgroep als volgt:

	ds	zw	vre	rc
6 kg hooi	5190	2076	384	1602
15 kg kuil B	4020	1365	90	315
1 kg B-brokjes	900	640	180	
	<u>10110</u>	<u>4081</u>	<u>654</u>	<u>1917</u>

Volgens norm voldoende voor:

zw/vre: 6,2

% rc in de droge stof: 19,0.

Van de derde week voor het kalven tot aan de kalfdatum werd het rantsoen geleidelijk nog met 2 kg B-brokjes en 3 kg pulp verhoogd, terwijl in de laatste week kuil B werd vervangen door kuil A. Omstreeks de kalfdatum was het rantsoen dus als volgt:

	ds	zw	vre	rc
6 kg hooi	5190	2076	384	1602
15 kg kuil A	3420	1260	180	420
3 kg B-brokjes	2700	1920	540	
3 kg pulp	2730	1665	150	600
	<u>14040</u>	<u>6921</u>	<u>1254</u>	<u>2622</u>

Volgens norm voldoende voor:

zw/vre: 5,5

% rc in de droge stof: 18,7.

Na het kalven werd het rantsoen voor de koeien, die meer dan 15 kg melk per dag gaven, met A-brokjes aangevuld (1 kg per 2½ kg melk) tot maximaal 6 kg. Aan koeien die per dag ongeveer 29 kg melk of meer produceerden, werd nog 1 à 2 kg pulp extra gegeven.

Van 23 februari af werd het krachtvoer over vier voedertijden verdeeld. Na 28 maart werd geen kuil A meer gevoerd; ook de nieuwmelkse koeien kregen toen het bietenblad van kuil B.

Vergeleken met het vorige jaar was het opmerkelijk, dat de voederopname van de koeien thans weinig te wensen overliet. In de periode vóór 23 februari – toen het krachtvoer dus nog niet over vier voedertijden werd verdeeld – kon slechts bij twee koeien (P 113 en P 131) gesproken worden van een langzame eet-snelheid. Beide dieren zochten in die tijd met grote nauwkeurigheid eerst de pulp tussen de A- en B-brokjes uit, alvorens zij met de rest van het rantsoen be-

TABEL 9. Produktie-gegevens van de proefgroep (kg melk per dag) op bedrijf nr. 130.

Nr. koe	P 125	P 131	P 113	P 99	P 121	P 129	P 122
Kalfdatum	4 febr.	4 febr.	6 febr.	26 febr.	28 febr.	5 mrt.	7 apr.
Contrôledatum							
8-2-1966	23,6	18,6	18,2				
11-2-1966	24,2	19,6	23,0				
15-2-1966	27,2	21,8	25,2				
18-2-1966	28,6	25,0	28,2				
22-2-1966	25,4	24,2	27,2				
24-2-1966	27,0	24,8	27,2				
1-3-1966	29,4	26,0	28,4	21,4			
3-3-1966	28,4	21,8	26,8	25,6			
4-3-1966	28,4	24,2	26,0	*	20,6		
8-3-1966	28,8	26,2	27,0	28,2	24,2	18,4	
11-3-1966	26,0	24,8	27,4	28,8	24,6	20,2	
15-3-1966	27,4	23,4	28,6	29,8	29,4	22,2	
17-3-1966	28,2	24,4	28,6	30,6	26,2	22,6	
18-3-1966	28,0	25,0	29,8	30,8	26,8	22,8	
22-3-1966	27,8	24,0	26,6	30,6	27,2	22,4	
25-3-1966	26,4	23,8	26,0	29,8	27,4	23,2	
29-3-1966	26,6	23,4	27,8	29,2	28,0	23,2	
31-3-1966	25,2	22,0	28,4	31,6	29,4	23,6	
5-4-1966	25,6	22,8	26,4	30,6	23,2	23,0	
12-4-1966	25,8	24,6	23,4	29,0	26,4	23,2	26,8
15-4-1966	24,6	23,8	24,8	29,2	26,2	22,4	29,0
19-4-1966	25,4	22,2	26,2	30,6	27,6	22,8	31,2
27-4-1966	23,4	21,6	24,4	29,0	27,4	22,4	29,8
28-4-1966	Overdag in de wei.						

* Niet bemonsterd.

gonnen. Maar ook de mengvoer-brokjes waren altijd volledig opgenomen vóór het kuilvoer werd gegeven (1 à 1½ uur later).

De voederopname door de andere dieren was zonder meer vlot te noemen.

Uit tabel 9 blijkt, dat de produkties weliswaar enige keren een enigszins wisselend verloop hadden, maar dat in het algemeen toch geen grote schommelingen in de melkgift van de koeien werden waargenomen. De variaties waren zonder twijfel voor een belangrijk deel het gevolg van de grote heterogeniteit van het verstrekte kuilvoer. Een opvallende produktiedaling van 4 à 5 kg werd slechts twee keer opgemerkt, n.l. bij P 131 op 3 maart en bij P 121 op 5 april. Geen van de beide dieren maakte in die dagen een zieke indruk en zonder dat er enige verandering in de hoeveelheden of soorten voer werd aangebracht, nam de melkproduktie reeds de volgende dag weer duidelijk toe.

Van een enigszins kritieke situatie is sprake geweest bij koe P 125. Op 14 februari – tien dagen na het kalven van deze koe – deelde de eigenaar mee, dat hij bij het dier de acetongeur bemerkte. Een reactie op acetonlichamen in de urine, die op dezelfde dag door de plaatselijke dierenarts werd onderzocht, gaf echter slechts een licht positieve uitslag. Bovendien liet noch de eetlust noch de melk-

produktie iets te wensen over. Zoals ook uit tabel 9 blijkt, nam de melkproduktie in die tijd zelfs nog toe (tot 28,6 kg op 18 februari). De koe werd dan ook niet door de dierenarts behandeld.

Na 18 februari was de laag kuil, waarvan werd gevoerd, duidelijk van slechtere kwaliteit dan voor die datum het geval was, wat gepaard ging met een dalende tendens in de melkproducties. De acetongeur bij P 125 werd toen steeds sterker en daarom werd op 22 februari besloten het dagelijkse rantsoen van deze koe nog met 2 kg extra pulp te verhogen. De melkproduktie nam toen snel toe, maar het dier verspreidde ook daarna nog enige tijd de acetongeur. Het gehalte aan acetonlichamen in een bloedmonster, dat op 7 maart werd genomen, was echter slechts 12 mg%. De gehalten in het bloedplasma van P 113 en P 131 waren merkwaardigerwijs op dezelfde dag aanmerkelijk hoger, namelijk 26 respectievelijk 24 mg%. Aan deze dieren zelf was niets bijzonders bemerkt; de melkgift in die dagen nam eerder toe dan af en was per dag 4 tot 6 kg hoger dan in de overeenkomstige periode van het vorige jaar. Ook de eetlust van beide koeien was goed.

Bij de andere koeien van de proefgroep verliep alles normaal en de gehalten aan acetonlichamen in hun bloed en urine waren laag, met uitzondering van het bloedmonster van P 121 op 7 maart:

P 99. 18 maart: bloedmonster: 6 mg% aceton.

21 maart: bloedmonster: 7 mg% aceton.

P 121. 7 maart: bloedmonster: 15 mg% aceton.

15 maart: urinemonster: Rothera-reactie negatief.

P 129. 15 maart: urinemonster: Rothera-reactie negatief.

P 122. 27 maart: urinemonster: Rothera-reactie negatief.

21 april: bloedmonster: 6 mg% aceton.

De dalende tendens in de melkproducties van P 99, P 125, P 131 en P 113 na 18 maart viel samen met het voeren van de laatste – vrij schamele – resten van kuil A; na 28 maart kregen ook de nieuwmelkse koeien ingekuuld bietenblad (plus modder!) van kuil B.

Een vergelijking van de officiële melk-contrôle-gegevens met die van het voorgaande jaar (tabel 10) toont aan, dat de melkproducties van de koeien hoger, maar de vetgehalten van de melk lager waren dan in het voorjaar van 1965.

De contrôlegroep

Van de vier koeien, die in deze groep waren overgebleven, stond bij voorbaat al min of meer vast, dat bij C 120 en C 88 een grotere kans op het ontstaan van slepende melkziekte bestond dan bij C 123 en C 133; dit zowel wegens hun vroegere slepende-melkziekte-gevallen als wegens hun grotere produktiviteit.

Bij deze koeien, die dus volgens het inzicht en de gewoonte van de eigenaar zouden worden gevoerd, werden de rantsoenen niet dagelijks afgewogen. Een indruk over de verstrekte hoeveelheden voer werd verkregen door middel van een aantal 'steekproeven'. De dieren stonden wel tussen voederschotjes, zodat eventueel geweigerd voer niet door buurkoeien kon worden 'weggewerkt', maar direct op zou vallen.

TABEL 10. Produktie vergelijking 1965-1966 van de proefgroep op bedrijf nr. 130.

P 125 (geb. 20-3-1962)					
1964-1965 (gek. 25-2-1965)			1965-1966 (gek. 4-2-1966)		
27,6	4,40	10-3-1965	27,2	3,75	15-2-1966
27,6	4,25	24-3-1965	28,4	3,75	3-3-1966
26,8	4,15	8-4-1965	28,0	3,40	18-3-1966
24,6	4,00	24-4-1965	25,2	3,90	31-3-1966
P 131 (geb. 8-2-1963)					
1964-1965 (gek. 27-2-1965)			1965-1966 (gek. 4-2-1966)		
20,4	4,45	10-3-1965	21,8	4,35	15-2-1966
21,0	4,05	24-3-1965	21,8	4,00	3-3-1966*
21,0	3,60	8-4-1965	25,0	3,45	18-3-1966
20,8	3,15	24-4-1965	22,0	3,65	31-3-1966
P 113 (geb. 8-3-1961)					
1964-1965 (gek. 19-2-1965)			1965-1966 (gek. 6-2-1966)		
21,4	4,20	27-2-1965	25,2	4,60	15-2-1966
22,6	4,45	10-3-1965	26,8	4,00	3-3-1966
23,8	4,00	24-3-1965	29,8	4,00	18-3-1966
24,8	4,15	8-4-1965	28,4	3,60	31-3-1966
P 99 (geb. 13-3-1960)					
1964-1965 (gek. 2-3-1965)			1965-1966 (gek. 26-2-1966)		
27,2	4,75	10-3-1965	30,8	4,10	18-3-1966
31,8	5,00	24-3-1965	31,6	3,60	31-3-1966
30,4	4,25	8-4-1965	30,6	4,00	19-4-1966
28,4	4,65	28-4-1965	30,4	4,35	4-5-1966**
P 121 (geb. 24-1-1962)					
1964-1965 (gek. 24-1-1965)			1965-1966 (gek. 28-2-1966)		
19,8	3,95	24-3-1965	26,8	3,55	18-3-1966
22,4	4,20	8-4-1965	29,4	3,45	31-3-1966
23,0	4,05	24-4-1965	27,6	3,70	19-4-1966
22,0	4,35	11-5-1965	27,6	3,40	4-5-1966**
P 129 (geb. 28-1-1963)					
1964-1965 (gek. 29-1-1965)			1965-1966 (gek. 5-3-1966)		
15,0	4,00	10-2-1965	22,8	3,60	18-3-1966
17,2	3,80	27-2-1965	23,6	3,45	31-3-1966
18,0	3,90	10-3-1965	22,8	3,60	19-4-1966
17,8	3,80	24-3-1965	20,6	3,40	4-5-1966**
P 122 (geb. 9-2-1962)					
1964-1965 (gek. 27-2-1965)			1965-1966 (gek. 7-4-1966)		
22,8	4,00	10-3-1965	31,2	3,60	19-4-1966
23,2	4,00	24-3-1965	29,4	3,10	4-5-1966**
24,2	3,45	8-4-1965			
23,2	3,80	24-4-1965			

* zie echter tabel 9.

** overdag in de wei.

Tijdens de droogstand van deze dieren werd aanvankelijk dagelijks 9 kg hooi, 14 kg bietenbladkuil, $1\frac{1}{4}$ kg B-brokjes en $1\frac{1}{4}$ kg pulp gegeven, maar na 15 januari werden de hoeveelheden hooi en kuil gewijzigd:

	ds	zw	vre	rc
6 kg hooi	5190	2076	384	1602
18 kg kuil B	4824	1638	108	378
1,25 kg B-brokjes	1125	800	225	
1,25 kg pulp	1137	694	62	250
	<u>12276</u>	<u>5208</u>	<u>779</u>	<u>2230</u>

Volgens norm voldoende voor: 8-9 7

zw/vre: 6,7

% rc in de droge stof: 18,2.

De hoeveelheid krachtvoer werd voor het kalven niet verhoogd.

Na het kalven varieerde de hoeveelheid hooi tussen 4 en 6 kg en de hoeveelheid kuilvoer tussen 15 en 20 kg per dier per dag. De B-brokjes en de pulp werden beide binnen een week verhoogd tot 5 kg per dag:

	ds	zw	vre	rc
5 kg hooi	4325	1730	320	1335
17,5 kg kuil A	3990	1470	210	490
5 kg B-brokjes	4500	3200	900	
5 kg pulp	4550	2775	250	1000
	<u>17365</u>	<u>9175</u>	<u>1680</u>	<u>2825</u>

Volgens norm voldoende voor: 23-24 21

zw/vre: 5,4

% rc in de droge stof: 16,3.

Op dit rantsoen steeg de melkproduktie bij C 133 en C 123 tot ± 23 respectievelijk ± 26 kg per dag. De rest van de staltijd verliep bij beide dieren zonder enige moeilijkheid.

Bij C 120, die op 1 februari kalfde, steeg de produktie op hetzelfde rantsoen evenwel tot 30 kg melk per dag. Op 14 februari berichtte de eigenaar echter, dat hij bij deze koe een sterke acetongeur bemerkte en dat de melkproduktie plotseling van ± 30 kg tot ± 20 kg per dag was verminderd. De plaatselijke dierenarts constateerde een duidelijke acetonurie en nog dezelfde dag werd het dier tegen slepende melkziekte behandeld. Opmerkelijk was, dat de eetlust van de koe inmiddels goed bleef en dat niets van het voer was blijven liggen.

De koe reageerde gunstig op de ingestelde therapie en reeds op 17/18 februari gaf zij weer meer dan 30 kg melk per dag. Het rantsoen bleef ongewijzigd.

Bij het avond-melken op 23 februari gaf de koe plotseling wéér 5 à 6 kg minder dan normaal en de volgende morgen was het verschil nóg groter. Omdat ook nu de eetlust normaal bleef, verhoogde de boer de hoeveelheid krachtvoer (dat van die dag af over vier voedertijden werd verdeeld) met $1\frac{1}{2}$ kg B-brokjes en $1\frac{1}{2}$ kg pulp:

	ds	zw	vre	rc
Oude rantsoen	17365	9175	1680	2825
1,5 kg B-brokjes	1350	960	270	
1,5 kg pulp	1365	832	75	300
	<u>20080</u>	<u>10967</u>	<u>2025</u>	<u>3125</u>
Volgens norm voldoende voor:		30-31	27-28	

zw/vre: 5,4

% rc in de droge stof: 15,6.

Dit had evenwel geen merkbaar effect op de melkproductie, die om de 20 kg per dag bleef schommelen. Op 28 februari werd de koe daarom opnieuw door de dierenarts tegen slepende melkziekte behandeld. Ook de behandeling (prednisolon, kalium-chloraat en Liquor Fowleri) gaf echter niet direct het gewenste resultaat, reden waarom op 3 maart de scala therapiën werd herhaald. Pas van die dag af nam de melkgift weer duidelijk toe, culminerend in een productie van 30,4 kg op 18/19 maart.

C 88 kalfde op 11 maart en gaf op 15 maart reeds meer dan 29 kg melk! De boer voerde deze koe inderdaad wel op eigen initiatief, maar niet volgens zijn oude gewoonte; binnen een week na het kalven kreeg de koe namelijk al dezelfde hoeveelheden krachtvoer als C 120, die in die tijd – zoals reeds werd vermeld – eveneens ongeveer 30 kg melk per dag gaf. Ondanks een lichte baarmoeder-ontsteking op 18 maart, die na behandeling snel genas, steeg de melkproductie tot 30 à 31 kg per dag. De grote hoeveelheid modder, waarmee de in die tijd gevoerde kuil was besmet, vormde kennelijk een beletsel voor een nog grotere productie, want toen na 10 april van de kuil alleen nog maar de enigszins 'ooglijke' gedeelten werden gevoerd en de modder zoveel mogelijk uit het rantsoen voor dit dier werd geweerd, steeg de melkproductie vrij snel tot 39 kg per dag. Het gehalte acetonlichamen in twee bloedmonsters van deze koe, die op 18 maart en op 21 april werden genomen, was respectievelijk 6 en 11 mg%. Gegevens over de melkproducties van de koeien zijn vermeld in de tabellen 11 en 12.

Samenvattend kan worden opgemerkt, dat in de winter van 1965-1966 slechts één dier van het bedrijf wegens slepende melkziekte behandeld moest worden; het was het kleinste aantal dat in de laatste 10 à 15 jaar was voorgekomen. De koe behoorde bovendien tot één van de dieren, die volgens de oude gewoonte van de eigenaar werden gevoerd. Bij de dieren van de proefgroep werd op een aantal dagen wel acetonemie en acetonurie geconstateerd, maar er ontstonden geen ernstige ziekteverschijnselen. Daarmee werd ook op dit bedrijf, waar in het algemeen zeker niet karig werd gevoerd en dat als een ernstig acetonemie-bedrijf bekend stond, de indruk ondersteund, dat het ontstaan van slepende melkziekte sterk kan worden beperkt en de ernst van de ziekte-verschijnselen kan worden verminderd, door na het kalven de voederwaarde van het rantsoen snel aan de melkproductie van de koeien aan te passen.

TABEL 11. Productie-gegevens van de controle-groep (kg melk per dag) op bedrijf nr. 130.¹

Nr. koe	C 123	C 120	C 133	C 88
Kalfdatum	22 jan.	1 febr.	23 febr.	11 mrt.
Contrôledatum				
3-3-1966	26,4	24,2		
4-3-1966	25,8	23,8	18,8	
8-3-1966	25,0	26,4	21,0	
11-3-1966	26,8	27,8	23,8	
15-3-1966	24,8	26,6	22,8	29,4
17-3-1966	23,4	26,6	22,4	29,8
18-3-1966	23,8	30,4	22,8	31,8
22-3-1966	23,2	27,4	21,4	31,0
25-3-1966	22,0	27,0	23,0	30,6
29-3-1966	21,8	26,8	22,0	31,0
31-3-1966	23,0	28,2	22,6	32,6
5-4-1966	21,0	28,2	22,0	30,4
12-4-1966	20,6	27,2	21,4	33,8
15-4-1966	20,2	26,6	20,8	36,0
19-4-1966	19,2	25,2	19,6	39,0
27-4-1966	21,4	26,4	22,0	35,2
28-4-1966	Overdag in de wei.			

TABEL 12. Productie-vergelijking 1965-1966 van de controle-groep op bedrijf nr. 130.

C 123 (geb. 20-2-1962)					
1964-1965 (gek. 10-2-1965)			1965-1966 (gek. 22-1-1966)		
22,4	3,90	27-2-1965	25,0	4,30	1-2-1966
23,2	4,70	10-3-1965	24,4	4,50	14-2-1966
21,6	4,20	24-3-1965	26,4	4,20	3-3-1966
22,2	3,95	8-4-1965	23,8	4,00	18-3-1966
C 120 (geb. 21-1-1962)					
1964-1965 (gek. 15-2-1965)			1965-1966 (gek. 1-2-1966)		
27,0	4,40	27-3-1965	20,0	4,50	14-2-1966
24,0	4,05	10-3-1965	24,2	5,00	3-3-1966
26,0	3,70	24-3-1965	30,4	4,05	18-3-1966
26,6	2,95	8-4-1965	28,2	3,85	31-3-1966
C 133 (geb. 26-2-1963)					
1964-1965 (gek. 25-2-1965)			1965-1966 (gek. 23-2-1966)		
15,6	3,95	10-3-1965	22,8	3,30	18-3-1966
16,0	3,55	24-3-1965	22,6	4,85	31-3-1966
16,6	3,20	8-4-1965	19,6	3,30	19-4-1966
17,0	3,60	24-4-1965	19,8	2,90	4-5-1966*
C 88 (geb. 9-3-1958)					
1964-1965 (gek. 30-11-1964)			1965-1966 (gek. 11-3-1966)		
26,2	6,65	8-12-1964	31,8	5,85	18-3-1966
-	-	24-12-1964 (sl.m.z.)	32,6	5,05	31-3-1966
28,2	5,35	13- 1-1965	39,0	4,45	19-4-1966
24,8	4,60	29- 1-1965	33,4	4,65	4-5-1966*

* Overdag in de wei.

¹ Ten gevolge van een misverstand werden in de maand februari van de melkproducties van C 123 en C 120 geen aantekeningen gemaakt.

De gunstige wending van het probleem in dat jaar, zette zich voort in de winterperiode van 1966-1967; ook toen behoefde slechts één koe, die echter tegelijkertijd aan een vrij ernstige klauwontsteking leed, wegens slepende melkziekte te worden behandeld. Het vetgehalte van de melk was tijdens deze laatste winter bovendien gunstiger dan in het jaar van de proef, wat mogelijk verband hield met de grotere hoeveelheid ruwvoer, die in 1966-1967 aan de dieren kon worden gegeven.

3.2. PROEVEN OP DE BOERDERIJ VAN HET LABORATORIUM VOOR FYSIOLOGIE DER DIEREN IN WAGENINGEN

3.2.1. *Proef met een viertal voor slepende melkziekte gepredisponeerde dieren*

Gedurende de wintermaanden werden naast het praktijk-onderzoek nog aanvullende proeven gedaan op de boerderij behorende bij het Laboratorium voor Fysiologie der Dieren in Wageningen. Op twee daarvan zal hier nader worden ingegaan.

Zoals reeds met een aantal voorbeelden werd geïllustreerd, werd op bedrijven, waar de slepende melkziekte een vrijwel jaarlijks terugkerend probleem veroorzaakte, een gunstig effect geconstateerd tegen het ontstaan van de ziekte door de voederwaarde van de rantsoenen reeds kort na het kalven aan te passen aan de voederbehoefte van de dieren. Niettemin kwam het voor, dat bij één of meer koeien van deze bedrijven toch nog slepende melkziekte ontstond hoewel het totale aantal patiënten belangrijk kleiner was dan voorheen. De betreffende koeien waren kennelijk zeer gepredisponerd voor de ziekte, maar daardoor waren zij tevens interessante objecten voor nader onderzoek. Vier van dit soort koeien werden aangekocht of tijdelijk door de eigenaren afgestaan en gedurende de winter 1962-1963 nauwkeurig geobserveerd op de boerderij in Wageningen.

Het belangrijkste doel van deze observatie-proef was de beantwoording van de vraag: kan de ziekte ook bij deze voor slepende melkziekte kennelijk zeer gepredisponeerde koeien worden voorkomen door de voederwaarde van het rantsoen direct na het kalven aan te passen aan de volgens de normen van het Centraal Veevoederbureau aangegeven voederbehoefte óf is de predispositie voor de ziekte inderdaad zodanig, dat zelfs een dergelijke optimale voeding voor de betreffende koeien geen oplossing biedt?

Bij de vier dieren bevond zich één koe (Gerda 2), die volgens mededelingen van de eigenaar gewoonlijk reeds vóór het kalven slecht vrat en elk jaar wegens slepende melkziekte behandeld moest worden. Tijdens een van de voorgaande stalperioden hadden wij bij deze koe vastgesteld, dat gedurende die slechte eetlust vóór het kalven, de Rothera-reactie op acetonlichamen in de urine nog negatief was. Een dergelijk beloop waren wij in de praktijk eerder tegengekomen en het leek ons daarom nuttig zo'n koe eens nauwkeuriger te observeren dan tijdens de bezoeken aan de bedrijven mogelijk was.

De vier koeien werden tijdens de proef individueel gevoerd. Voor elke koe werd de hoeveelheid voer dagelijks afgewogen en – afhankelijk van de melkproductie – zo nodig ook dagelijks gecorrigeerd.

Gedurende de eerste zes weken na het kalven werd gewoonlijk twee keer per week een bloedmonster genomen, waarin de gehalten aan acetonlichamen en glucose werden bepaald. De monsters werden steeds 's morgens ongeveer twee uur na het voeren genomen.

De volgende vier koeien waren voor de proef beschikbaar:

	geboorte datum	verwachte kalfdatum
Cato 4	29-9-1957	4-2-1963
Dientje 7	27-2-1957	5-2-1963
Richtje 80	15-1-1956	5-2-1963
Gerda 2	29-4-1957	23-3-1963

Verloop van de proef

Bij Cato 4 ontstond na het kalven een afwijking aan de uier. De oorzaak daarvan was aanvankelijk onbekend; later werd 'subclinische mastitis' als mogelijkheid genoemd. Hoe het ook zij, de koe gaf na het kalven veel minder melk dan in andere jaren en had daarom voor de proef helaas geen waarde.

In de figuren 2, 3 en 4 is het verloop van de proef voor elk van de drie overblijvende koeien afzonderlijk weergegeven. Daarbij werden de volgende afkortingen gebruikt, die tevens gelden voor de figuren 5 t/m 11:

H = kg hooi	G = kg maisglutengluc. meel
K = kg kuilgras	M = kg mestkoek
A = kg krachtvoer A	P = kg pulp
B = kg krachtvoer B	

De letter t (achter het aantal kilogrammen van een voeder) duidt aan, dat het betreffende voedermiddel op de aangegeven datum traag werd opgenomen en een groot deel van de dag bleef liggen.

Wijzigingen in de hoeveelheid voer zijn in de figuren aangegeven op de data waarop en van waar af zij werden ingevoerd.

Dientje 7 (figuur 2)

In het begin van de droogstand was de eetlust uitstekend, maar tijdens de laatste anderhalve week nam de eetlust duidelijk af. De gehalten aan acetonlichamen en glucose in het bloed bleven daarbij normaal.

Na het kalven zijn bij deze koe geen moeilijkheden met de eetlust meer voorgekomen. Het glucose-gehalte in het bloedplasma varieerde vrij sterk en was het laagst ongeveer 14 dagen na het kalven. Het gehalte aan acetonlichamen toonde een enigszins stijgende tendens en was het hoogst tussen de derde en vijfde week na het kalven. De melkproduktie was zeer constant en per dag één tot drie kilogram hoger dan in het voorgaande jaar. Het vetgehalte van de melk was echter lager:

Dientje (geb. 27-2-1957)

1961-1962 (gek. 3-2-1962)			1962-1963 (gek. 5-2-1963)		
19,2	4,20	22-2-1962	22,8	3,90	21-2-1963
23,2	4,50	15-3-1962	25,6	3,95	14-3-1963
23,6	3,85	6-4-1962	24,6	3,65	2-4-1963

Richtje 80 (figuur 3)

Bij deze koe is vrijwel geen enkele moeilijkheid voorgekomen. Het dier vrat uitstekend en hoewel het slechts een vrij kleine en fijn gebouwde koe was, nam zij binnen ruim veertien dagen na het kalven meer dan 19 kg drogestof per dag op.

Tijdens de eerste weken van de laktatieperiode schommelde ook bij deze koe het glucose-gehalte in het bloed vrij sterk. Het gehalte aan acetonlichamen nam na het kalven geleidelijk toe en was het hoogst tussen de vierde en zesde week na het kalven, toen ook de Rothera-reactie in de urine een duidelijk positieve uitslag gaf. Dit had evenwel geen merkbare invloed op de melkproduktie, die zeer constant en gedurende een lange tijd zeer hoog was. Ook het vetgehalte van de melk liet vergeleken met het voorgaande jaar weinig te wensen over:

Richtje 80 (geb. 15-1-1956)

1961-1962 (gek. 10-2-1962)			1962-1963 (gek. 9-2-1963)		
31,0	3,55	17-2-1962	32,0	3,75	21-2-1963
23,4	3,70	2-3-1962	33,0		2-3-1963
32,6	3,55	15-3-1962	35,8	3,75	14-3-1963
32,6	3,50	31-3-1962	34,8	2,85	2-4-1963
27,0	3,45	13-4-1962	36,0		15-4-1963
26,8	3,10	2-5-1962	34,8	3,35	24-4-1963

Gerda 2 (figuur 4)

Dit dier toonde meermalen een opvallend gebrek aan eetlust. In het begin van de droogstand werd het rantsoen nog redelijk vlot opgenomen, maar reeds geruime tijd voor het kalven nam de eetlust merkbaar af. Een verhoging van het rantsoen in de laatste weken van de droogstand, zoals bij de andere koeien, bleek onmogelijk; integendeel, de koe nam tijdens de laatste veertien dagen voor het kalven per dag ongeveer 2 kg droge stof minder op dan tijdens de eerste maand van de droogstand. Hierbij werden geen opvallende veranderingen in de gehalten aan glucose en acetonlichamen in het bloed geconstateerd.

In de eerste week na het kalven werden de hoeveelheden voer vlotter opgenomen dan in de laatste weken voor het kalven. Het rantsoen werd daarom geleidelijk verhoogd, totdat – precies één week na de kalfdatum – de eetlust plotseling sterk afnam en het dier voor de tweede keer na het kalven aan kalfziekte bleek te lijden. Tijdens de eerste twee dagen na de behandeling tegen deze ziekte was de eetlust nog uiterst wisselvallig en de koe kreeg daarom de gelegenheid te kiezen uit verschillende soorten krachtvoer, waarbij zij een sterke voorkeur toonde voor B-koek. Het rantsoen werd daarom met B-koek verhoogd en op de derde dag was de drogestof-opname reeds weer groter dan eerder na het kalven het geval was geweest.

De melkproduktie bleef daarna stijgen maar de pogingen om de voederwaarde van het rantsoen aan de geschatte voederbehoefte van de koe te laten aanpassen werden opnieuw ernstig doorkruist toen in de derde week na het kalven de eetlust wederom plotseling sterk afnam (22/23 maart). Zonder de

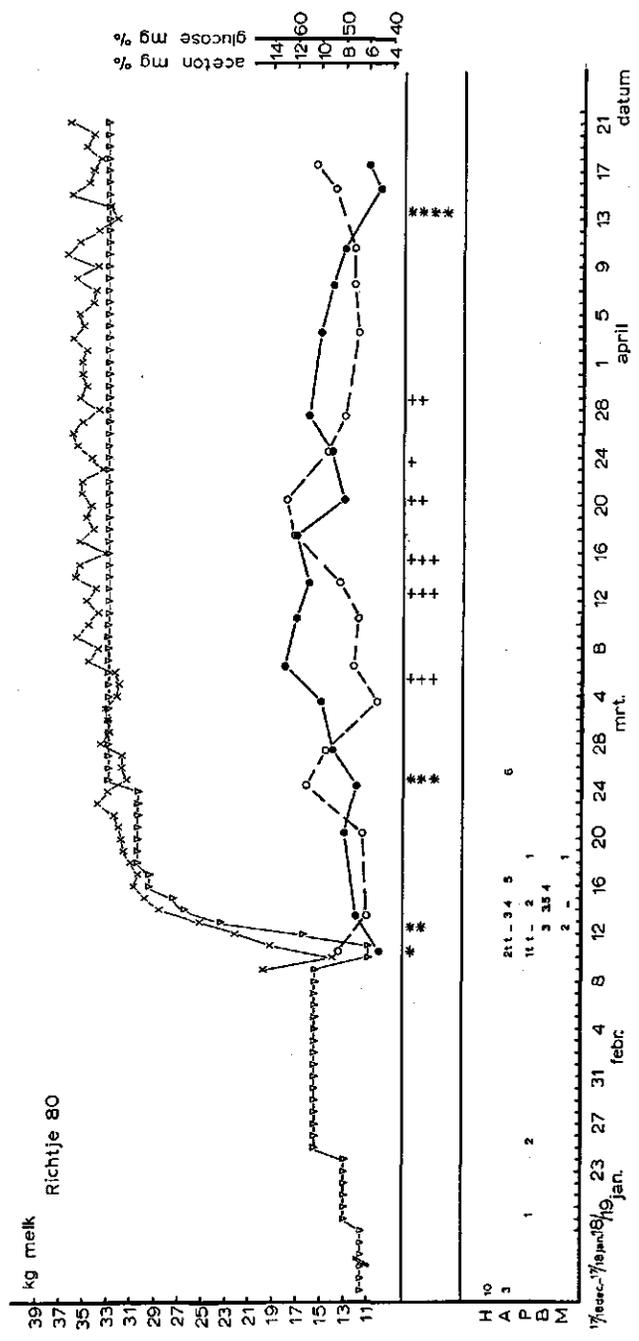


FIG. 3. Als figuur 2. Verloop bij Richtje 80. +++: Rothera-reactie in verdunde urine (1:100) positief. *: Kalzifiekte. **: Vrije keuze van voer. ***: Na 25 febr. werd het krachtvoer per dag over drie voedertijden verdeeld. ****: Geblesseerd voorbeen.

soorten voedermiddelen te veranderen kwam de koe echter over deze inzinking heen.

Ruim een week later (1/2 april) liet de eetlust plotseling wéér te wensen over. Opnieuw kreeg het dier de beschikking over de soorten voer waarvoor zij een voorkeur toonde. Pulp-bròkjes werden geweigerd, maar losse pulp werd goed gegeten en daarmee werd het rantsoen weer enigszins op peil gebracht. De eetlust nam daarna weer snel toe, evenwel slechts gedurende een paar dagen: op 7/8 april liet de koe weer een belangrijk gedeelte van haar rantsoen liggen. Opnieuw kreeg zij de gelegenheid uit verschillende soorten voer te kiezen en wederom bleek, dat losse pulp wél goed werd opgenomen. Aan het dier werd toen per dag 3 à 4 kg losse pulp gegeven en al spoedig daarna nam ook de belangstelling voor ander voer duidelijk toe, waardoor het mogelijk werd het rantsoen geleidelijk verder te verhogen. Nadien bleef de eetlust goed.

Het bloedsuikergehalte varieerde na het kalven vrij sterk; het gehalte aan acétonlichamen bleef evenwel voortdurend beneden de 10 mg %.

De wispelturige eetlust had een duidelijke invloed op de dagelijkse melkproductie, die veel minder constant was dan bij de twee andere koeien. Ongetwijfeld mede dank zij de manipulaties met het rantsoen, waarbij de koe in eerste instantie zélf een keuze kon maken, konden ernstiger productie-dalingen worden voorkomen:

Gerda 2 (geb. 29-4-1952)

1961-1962 (gek. 17-12-1961)			1962-1963 (gek. 3-3-1963)		
22,0	3,90	5-1-1962	25,0	4,35	14-3-1963
24,2	3,45	19-1-1962	28,6		28-3-1963
25,4	3,25	3-2-1962	25,6	4,35	2-4-1963
27,0	3,10	17-2-1962	29,2		16-4-1963
22,0	3,70	2-3-1962	29,8	3,05	24-4-1963

Samengevat kan worden gesteld, dat de observatie van dit kleine groepje dieren in meer dan één opzicht met de indrukken uit het praktijkonderzoek overeenstemde. In de eerste plaats bleek ook bij de proef, dat een aan de normen van het Centraal Veevoederbureau aangepast rantsoen de kans op het ontstaan van slepende melkziekte belangrijk verkleint, zelfs bij koeien met een grote predispositie voor de ziekte. Er valt bij op te merken, dat de dagelijkse melkproductie daardoor dikwijls nog aanmerkelijk groter wordt dan in de jaren met slepende melkziekte vóór het ontstaan van de typische verschijnselen van de ziekte het geval was. Belangrijk is ook, dat de productie er in de regel beter door op peil blijft; Richtje 80 is wat dit betreft wel een frappant voorbeeld.

Verder bleek bij deze observatie, dat een duidelijke acetonurie, waarbij de urine na een verdunning van 1:100 nog positief reageert op de Rothera-reactie, niet gepaard hoeft te gaan met een verlaagde melkproductie; iets wat eveneens op praktijkbedrijven werd opgemerkt. Er werd meermalen een duidelijke acetonurie geconstateerd, ook op rantsoenen zonder kuilvoer zoals bij deze observatieproef, terwijl de melkproductie uitstekend was of hoger was dan ooit tevoren.

Gerda 2 tenslotte is er een voorbeeld van, dat bij bepaalde koeien de eetlust

rondom de kalf tijd bijzonder wispelturig kan zijn, nog voor een stijging van het gehalte aan acetonlichamen in het bloedplasma kan worden vastgesteld.

3.2.2. Proef met maisglutenglucosemeeel

Bij het onderzoek van VAN ADRICHEM (1962) werd vastgesteld, dat het propionzuur-percentages in de pensvloei stof van drie koeien, waaraan per dag 11 kg hooi, 1 kg B-meel en 4 kg maisglutenglucosemeeel werd verstrekt, zeer significant hoger was dan op een rantsoen bestaande uit 11 kg hooi en 5 kg B-meel.

Op de bedrijven in de praktijk wordt echter aan de nieuwmelkse koeien vrijwel nooit meer dan 1 à 2 kg maisglutenglucosemeeel gegeven en de vraag rees of een dergelijke – betrekkelijk kleine – hoeveelheid óók een merkbare invloed op de vetzuurverhoudingen in de pensvloei stof zou uitoefenen. Bovendien vroegen wij ons af of deze hoeveelheid maisglutenglucosemeeel een merkbare invloed zou hebben op de gehalten aan acetonlichamen en glucose in het bloed van nieuwmelkse koeien.

Ter oriëntatie werd hiervoor tijdens de stalperiode 1963-1964 een proef gedaan op de boerderij van het Laboratorium voor Fysiologie der Dieren in Wageningen.

Opzet van de proef

De proef werd gedaan met zeven koeien, waarbij in voorgaande jaren geen verschijnselen van slepende melkziekte waren opgemerkt. In het rantsoen van drie koeien werd van ongeveer 14 dagen voor tot 14 dagen na het kalven 1,6 kg maisglutenglucosemeeel opgenomen. Vervolgens werd gedurende drie weken de hoeveelheid maisglutenglucosemeeel vervangen door een gelijke hoeveelheid B-meel, die nadien weer werd vervangen door 1,6 kg maisglutenglucosemeeel. Bij de vier overige koeien was de volgorde juist andersom, namelijk van 14 dagen voor tot 14 dagen na het kalven B-meel, vervolgens gedurende drie weken maisglutenglucosemeeel en tenslotte weer B-meel.

Het rantsoen bevatte verder hooi, graskuil, pulp en A-brokjes. Het hooi was gekneusd en geventileerd hooi van eerste snede gras; de maaikneuskuil was van van een tweede snede. De berekende voederwaarden van het hooi en het kuilgras zijn vermeld in tabel 13.

Er werd tweemaal daags gevoerd waarbij het rantsoen in gelijke porties werd verdeeld. Al het voer werd dagelijks afgewogen. In principe werden tweemaal

TABEL 13. Gegevens over het ruwvoer, verstrekt tijdens de proef met maisglutenglucosemeeel.

	Voederwaarde g/kg materiaal				pH	NH ₃ - fractie	Aziijnz. %	Boterz. %	Melkz. %
	ds	zw	vre	rc					
Hooi	863	397	87	253					
Kuil	181	83	16	51	4,5	11	1,58	0,31	2,13

per week bloedmonsters genomen en – na 1 februari – eenmaal per week monsters pensvloeistof. De monsters werden steeds 's ochtends om ongeveer 9.30 uur – twee uur na de ochtendvoeding – genomen. De proef werd gedaan in samenwerking met DR AAFJES, die de analyses van de pensvloeistof verrichtte¹.

Omdat verwacht werd, dat een eventuele invloed van het maisglutenglucosemeel op de gehalten aan acetonlichamen en glucose in het bloed het duidelijkst zou kunnen worden opgemerkt indien de dieren onder de gebruikelijke normen zouden worden gevoerd, werd in de periode na het kalven ongeveer twee kilogram minder krachtvoer gegeven dan volgens de geschatte voederbehoefte nodig was.

De volgende dieren werden bij de proef betrokken:

	geboorte datum	verwachte kalfdatum
Roosje 7	19- 2-1960	10-1-1964
Betsy 2	22- 3-1957	11-1-1964
Lampkje 9	30- 3-1960	28-1-1964
Witschoft 6	23- 3-1960	7-2-1964
Zwartschoft 5	25- 3-1955	22-3-1964
Lampkje 7	6-11-1957	22-3-1964
Zwartschoft 8	9- 3-1959	27-3-1964

Verloop van de proef

In de figuren 5 t/m 11 is het verloop van de proef voor elk van de zeven koeien afzonderlijk weergegeven. (Voor de betekenis der afkortingen: zie blz. 106)

Uit de figuren 5, 7, 8, 11 en tabel 14 blijkt, dat het gehalte aan acetonlichamen in het bloed van de vier jongste koeien – waarvan drie voor de tweede keer kalfden – na het kalven slechts weinig steeg. Bij veruit de meeste bepalingen was het gehalte ongeveer 10-12 mg% of minder; slechts bij Witschoft 6 en Zwartschoft 8 werd een enkele keer een iets hoger gehalte bepaald (fig. 8 en 11). In de glucosegehalten kwamen vrij grote schommelingen voor, mogelijk mede als gevolg van enige nervositeit bij de koeien tijdens het nemen van de bloedmonsters. In vrijwel alle gevallen waren de gehalten hoger dan 40 mg%.

Er was geen duidelijk effect merkbaar op het gehalte aan glucose en acetonlichamen in het bloed, wanneer in het rantsoen 1,6 kg B-meel werd vervangen door 1,6 kg maisglutenglucosemeel. Ook op het propionzuurpercentage in de pensvloeistof werd geen duidelijk effect geconstateerd, al was de verhouding tussen het azijnzuur- en het propionzuurpercentage bij drie van de vier koeien gemiddeld iets kleiner in de perioden, waarin maisglutenglucosemeel werd gevoerd.

Bij de drie oudste koeien (Betsy 2, Zwartschoft 5 en Lampkje 7) steeg het gehalte aan acetonlichamen in het bloed na het kalven wel aanzienlijk. Het voeren van maisglutenglucosemeel had daarop bij Betsy 2 en Lampkje 7 geen

¹ Voor de analyse-methoden zie: AAFJES (1965).

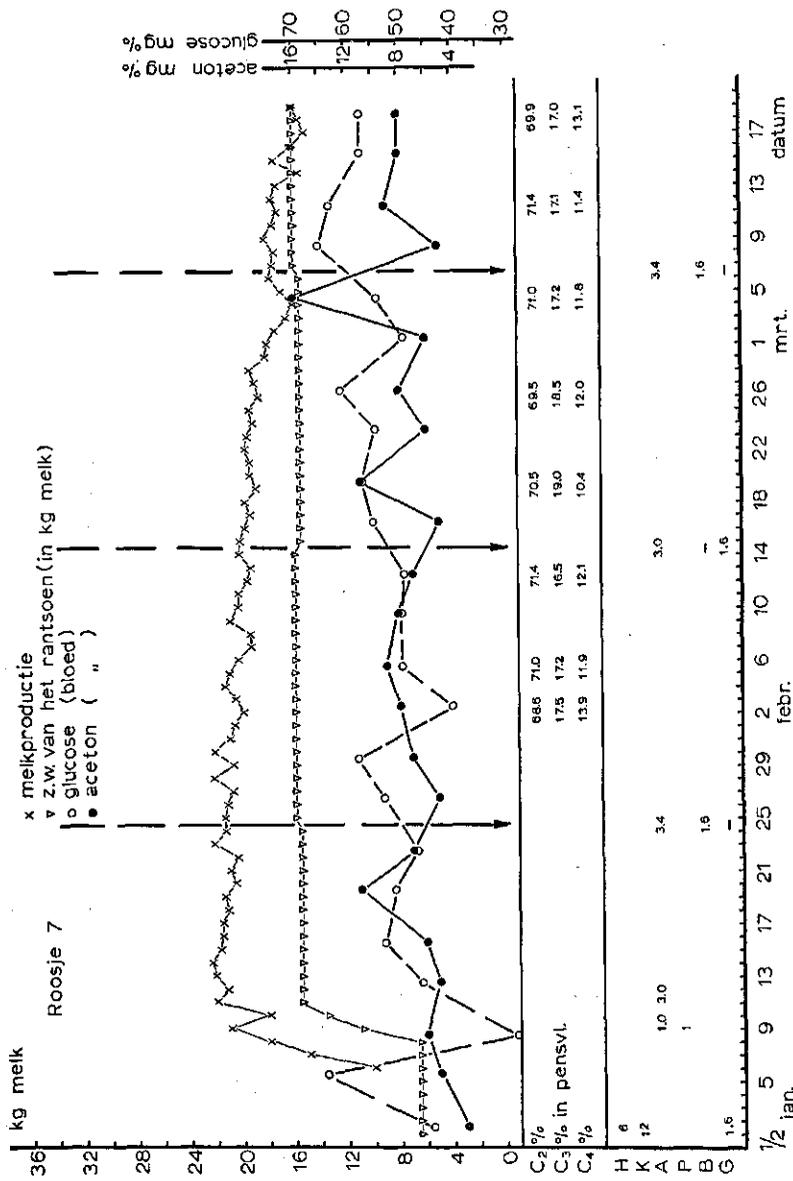


FIG. 5. Melkproducties, zetmeelwaarde (in kg melk) en samenstelling van de rantsoenen, alsmede de gehalten aan acetonlichamen en glucose in het bloedplasma en de molaire verhoudingen tussen de vetzuren in de pensvloeistof, tijdens de proef met maïsglutenglucosemel in 1964. Verloop bij Roosje 7. Voor de verklaring van de tekens zie biz. 106.

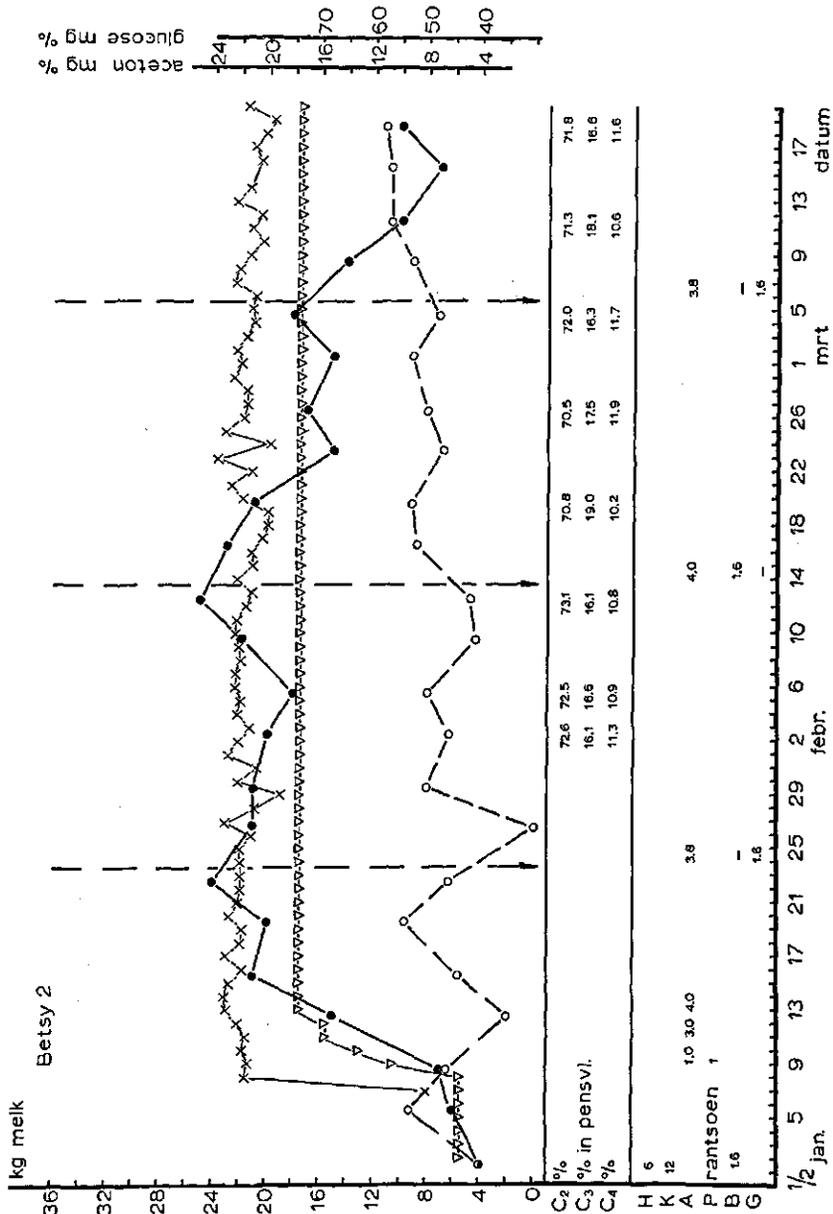


Fig. 6. Als figuur 5. Verloop bij Betsy 2.

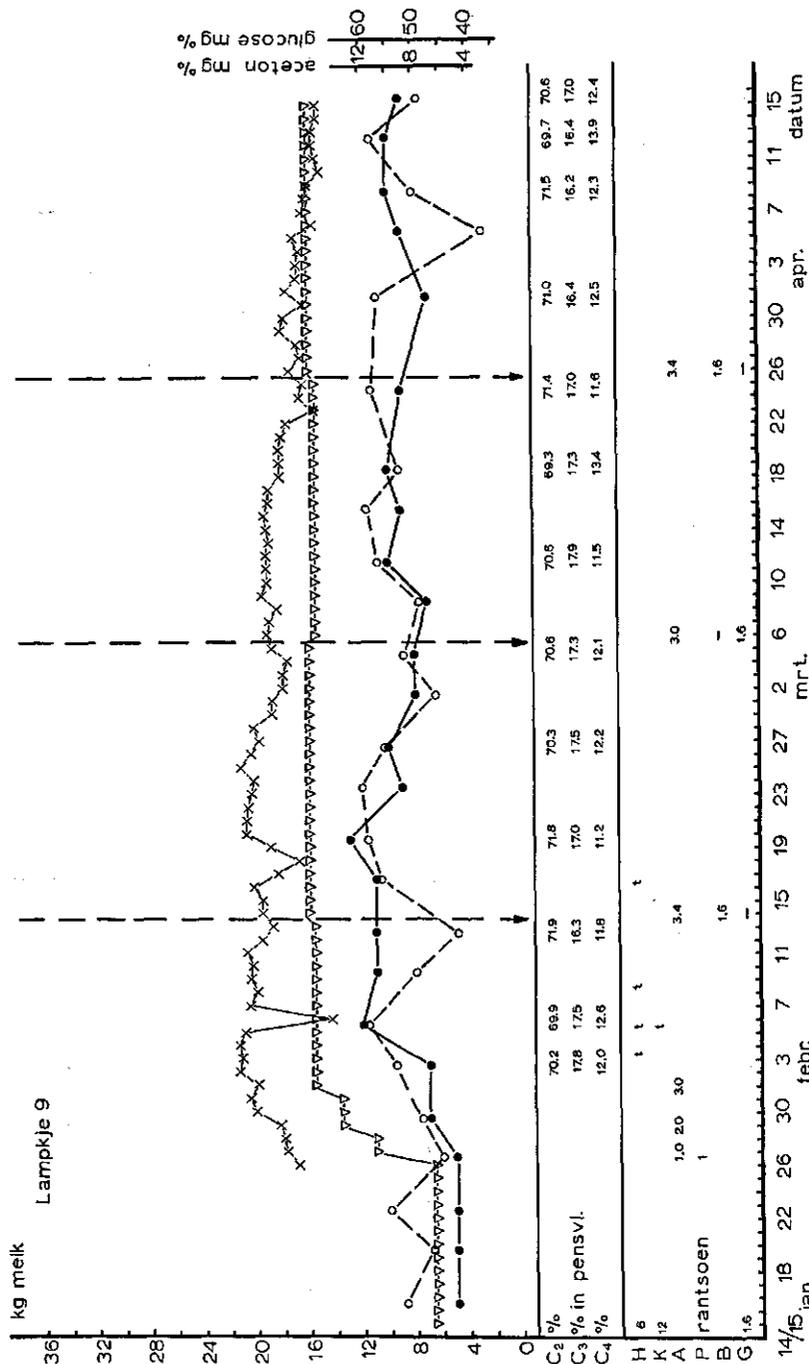


FIG. 7. Als figuur 5. Verloop bij Lampkje 9.

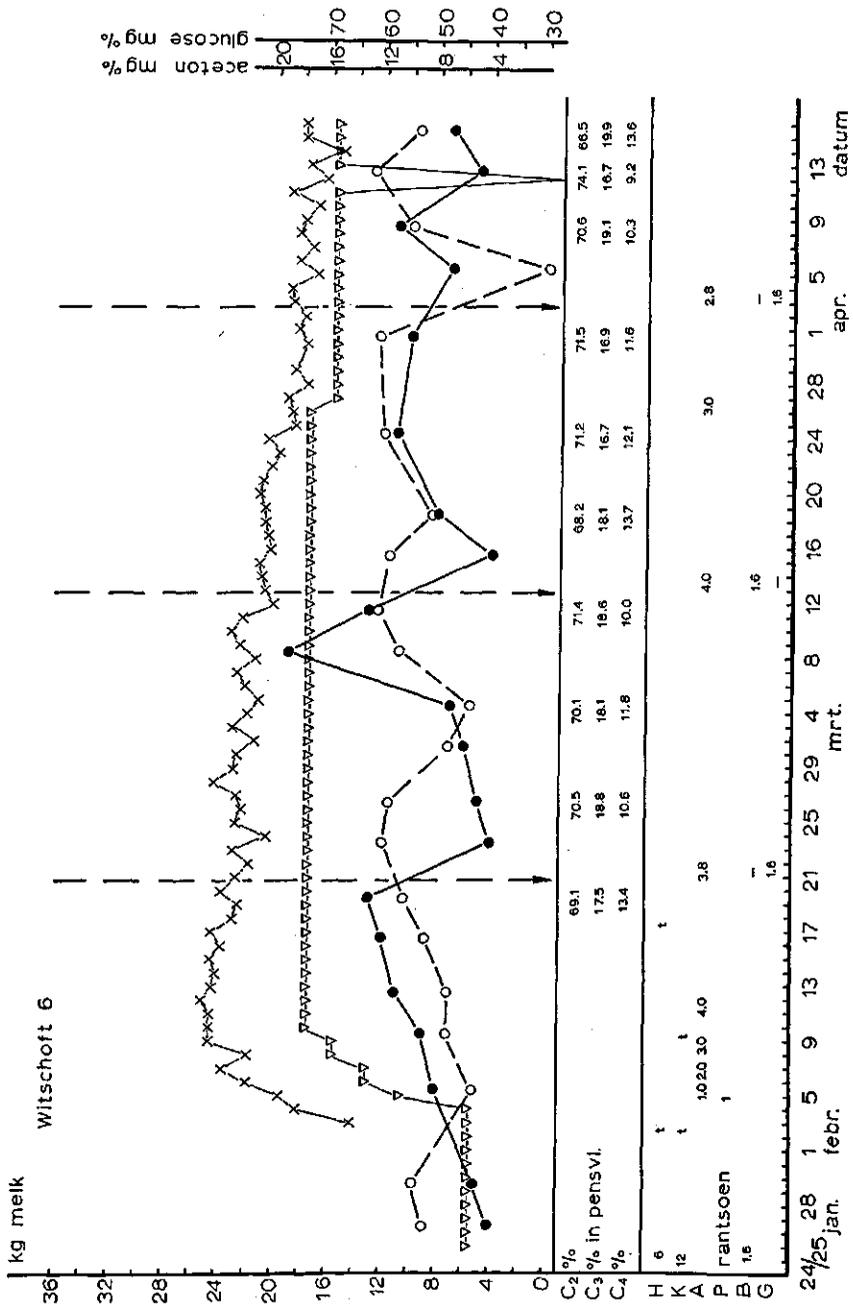


Fig. 8. Als figuur 5. Verloop bij Witschoft 6.

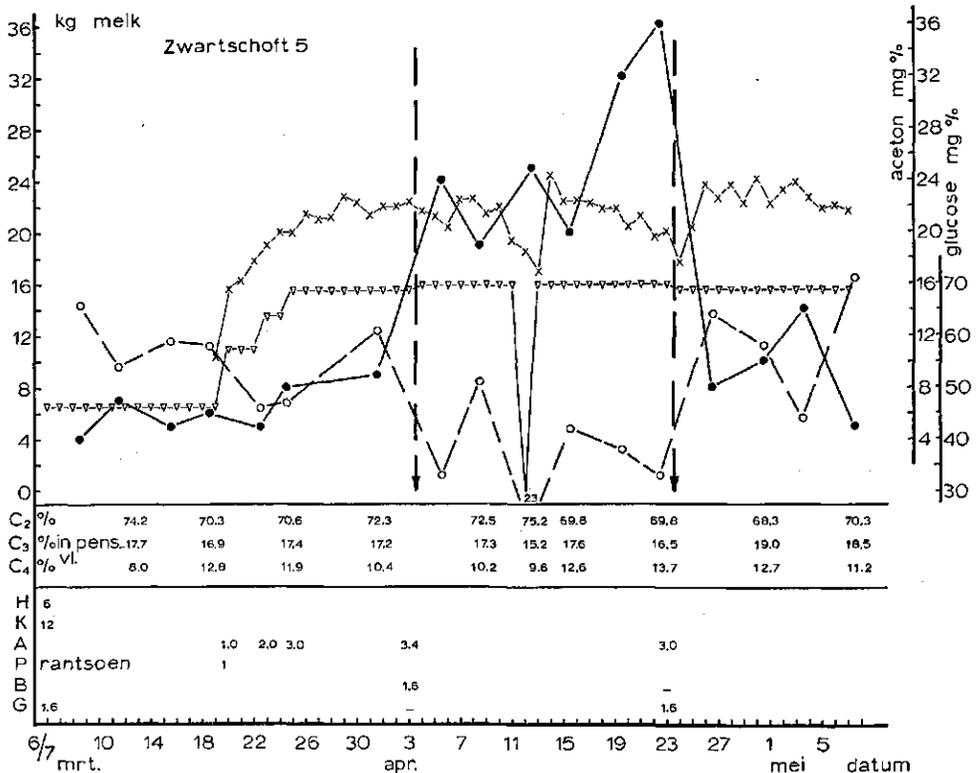


FIG. 9. Als figuur 5. Verloop bij Zwartschoft 5.

merkbare invloed; slechts bij Zwartschoft 5 ging het vervangen van maisglutenglucosemeel door B-meel gepaard met een opmerkelijke stijging van het gehalte aan acetonlichamen en een daling van het gehalte aan glucose in het bloed, terwijl het gehalte aan acetonlichamen daalde en dat van glucose steeg, toen het B-meel werd vervangen door maisglutenglucosemeel (figuur 9).

In de perioden waarin het maisglutenglucosemeel werd gegeven, was ook bij deze drie koeien de gemiddelde verhouding tussen het azijnzuur- en het propionzuurpercentage in de pensvloeistof gewoonlijk iets kleiner dan in de perioden waarin B-meel werd gegeven. Wat dit betreft vormde echter Betsy 2 een uitzondering.

Aan vier koeien - Witschoft 6, Zwartschoft 5, Lampkje 7 en Zwartschoft 8 - werd op de avond van 12 april geen voer gegeven en de volgende ochtend kregen zij pas weer hun gebruikelijke portie van het rantsoen, nadat op de normale tijd pensmonsters waren genomen. Zoals uit de figuren 8 t/m 11 en uit tabel 15a blijkt, was de verhouding tussen het azijnzuur- en het propionzuurpercentage van alle vier koeien reeds na deze zeer korte periode van vasten kleiner (relatief

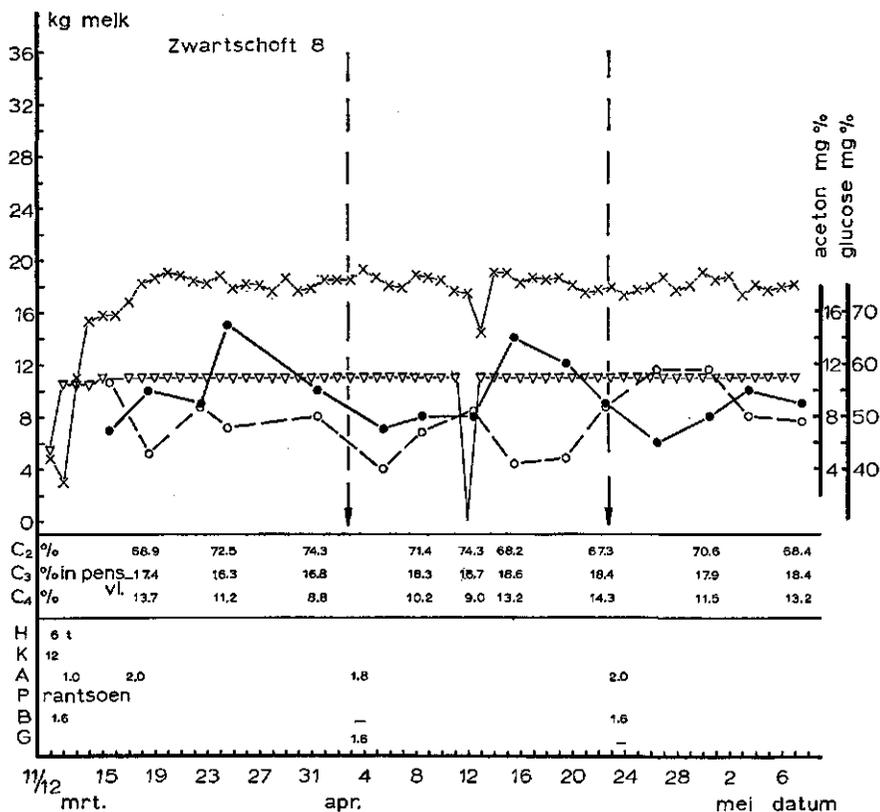


FIG. 11. Als figuur 5. Verloop bij Zwarschoft 8.

Lampkje 7 (geb. 6-11-1957)

1962-1963 (gek. 12-2-1963)

26,6	4,65	21-2-1963
28,8	3,90	14-3-1963
28,8	3,55	2-4-1963

1963-1964 (gek. 20-3-1964)

22,8	3,45	6-4-1964
22,2	4,05	30-4-1964
20,8	3,70	19-5-1964

Bij geen van de drie koeien werd tijdens de proef een trage eetlust, een *plotselinge* sterke productie-daling of een *plotselinge* vermagering opgemerkt. Deze dieren produceerden weliswaar te weinig melk en gingen ook in conditie achteruit, maar dit gebeurde geleidelijk. De enige koe, waarbij de melkproductie op twee niet opeenvolgende dagen – n.l. op 6/7 en 18/19 februari – vrij onverwacht vrij sterk afnam, was Lampkje 9. Dit gebeurde in een periode waarin zij het krachtvoer vrij normaal, maar het ruwvoer trager dan normaal opnam, en waarin het gehalte aan acetonlichamen in het bloed iets hoger was dan tijdens het overige deel van haar proefperiode. Beide keren herstelden de melkproductie en de eetlust zich evenwel spontaan.

TABEL 14. Gemiddelde gehalten aan acetonlichamen en glucose in het bloedplasma en de gemiddelde verhoudingen tussen de vetzuren in de pensvloeistof van de koeien tijdens de verschillende perioden van de proef met maisglutenglucosemeeel.

Koe	Perio- de	Van/tot	Bloed			Pensvloeistof		
			Gemiddeld gehalte aan			Gemiddelde vetzuurverhouding		
			aceton mg %	gluc. mg %	()*	C ₂ %	C ₃ %	C ₄ %
Roosje 7.	1. (G)	7-1/24-1	7	45	(5)*			
	2. (B)	25-1/14-2	7	52	(6)	70,3	17,1	12,6 (3)*
	3. (G)	15-2/ 6-3	8	55	(6)	70,3	18,2	11,4 (3)
	4. (B)	7-3/20-3	7	60	(4)	70,6	17,1	12,3 (2)
Betsy 2.	1. (B)	7-1/24-1	14	45	(5)			
	2. (G)	25-1/14-2	21	45	(6)	72,7	16,3	11,0 (3)
	3. (B)	15-2/ 6-3	18	51	(6)	71,1	17,6	11,3 (3)
	4. (G)	7-3/20-3	10	56	(4)	71,6	17,3	11,1 (2)
Lampkje 9.	1. (G)	25-1/14-2	9	51	(6)	70,7	17,2	12,1 (3)
	2. (B)	15-2/ 6-3	8	55	(6)	70,9	17,3	11,6 (3)
	3. (G)	7-3/26-3	9	55	(5)	70,4	17,4	12,1 (3)
	4. (B)	27-3/16-4	9	52	(5)	70,7	16,5	12,8 (4)
Witschoft 6.	1. (B)	4-2/21-2	11	49	(5)	69,1	17,5	13,4 (1)
	2. (G)	22-2/13-3	9	55	(6)	70,7	18,5	10,8 (3)
	3. (B)	14-3/ 3-4	8	58	(4)	70,3	17,2	12,5 (3)
	4. (G)	4-4/16-4	8	46	(3)	68,6	19,5	11,9 (2)
Zwartschoft 5.	1. (G)	20-3/ 3-4	7	51	(3)	71,5	17,3	11,2 (2)
	2. (B)	4-4/23-4	26	39	(5)	70,7	17,1	12,2 (3)
	3. (G)	24-4/ 8-5	9	59	(4)	69,3	18,7	12,0 (2)
Lampkje 7.	1. (B)	20-3/ 3-4	10	50	(3)	70,7	18,3	11,0 (2)
	2. (G)	4-4/23-4	21	48	(5)	67,6	18,4	13,9 (3)
	3. (B)	24-4/ 8-5	20	52	(4)	69,2	18,4	12,4 (2)
Zwartschoft 8.	1. (B)	12-3/ 3-4	11	48	(4)	71,9	16,8	11,2 (3)
	2. (G)	4-4/23-4	10	44	(5)	69,0	18,4	12,6 (3)
	3. (B)	24-4/ 8-5	8	54	(4)	69,5	18,2	12,3 (2)
Totaal gemiddelde van de perioden (G)			11	51		70,4	17,8	11,8
Totaal gemiddelde van de perioden (B)			12	51		70,4	17,4	12,1

* Aantal monsters waarop het gemiddelde betrekking heeft.

(G) = periode waarin maisglutenglucosemeeel werd gevoerd.

(B) = periode waarin krachtvoer B werd gevoerd in plaats van maisglutenglucosemeeel.

TABEL 15a. Verandering in de verhouding tussen het azijnzuur- en het propionzuurpercentage in de pensvloeistof van vier koeien na 24 uur vasten

Datum	Verhouding v. d. vetzuren in de pensvloeistof			C ₂ /C ₃	Verhouding v. d. vetzuren in de pensvloeistof			C ₂ /C ₃
	C ₂	C ₃	C ₄		C ₂	C ₃	C ₄	
	%	%	%		%	%	%	
	Witschoft 6				Zwartschoft 5			
8/ 9-4	70,6	19,1	10,3	3,67	72,5	17,3	10,2	4,19
12/13-4	74,1	16,7	9,2	4,44	75,2	15,2	9,6	4,95
15/16-4	66,5	19,9	13,6	3,34	69,8	17,6	12,6	3,97
	Lampkje 7				Zwartschoft 8			
8/ 9-4	69,6	17,7	12,7	3,93	71,4	18,3	10,2	3,90
12/13-4	72,1	16,2	11,7	4,45	74,3	16,7	9,0	4,45
15/16-4	67,9	19,0	13,0	3,57	68,2	18,6	13,2	3,67

TABEL 15b. Verhoudingen tussen het azijnzuur- en het propionzuurpercentage in de pensvloeistof van Lampkje 9, waaraan op 12/13 april op normale tijden voer werd verstrekt.

Datum	Verhouding v. d. vetzuren in de pensvloeistof			C ₂ /C ₃
	C ₂	C ₃	C ₄	
	%	%	%	
	Lampkje 9			
8/ 9-4	71,5	16,2	12,3	4,41
12/13-4	69,7	16,4	13,9	4,25
15/16-4	70,6	17,0	12,4	4,15

4. BESCHOUWINGEN EN CONCLUSIES

In een inleidend artikel door SEEKLES en TALSMA (1960) bij het begin van dit onderzoek, werd het volgende opgemerkt:

'Het lijkt wel zeer waarschijnlijk dat de slepende verlopende gevallen (van acetonemie), waarvan men op bepaalde bedrijven zoveel last ondervindt – zelfs als het verloop subklinisch is – grotendeels van alimentaire oorsprong zijn. Men denkt hier in de eerste plaats aan de beïnvloeding van de micro-biologische reacties in de pens door het toegediende voeder, waarbij gesteld kan worden dat het door de voederbestanddelen gevormde pensmilieu selecteert ten aanzien van de zich ter plaatse ontwikkelende microflora en -fauna. Doch bij de snel verlopende ziektegevallen die niet zelden gepaard gaan met sterke vermagering, moet ernstig rekening worden gehouden met interne stoornissen, b.v. van hormonale aard die de stofwisseling in de weefsels beïnvloeden. Door een samenspel van oekologische (voornamelijk dus alimentaire) en somatische (hormonale) factoren kunnen bovendien mengvormen ontstaan die de acetonemie stempelen tot een waarlijk zeer gecompliceerde stofwisselingsstoornis.'

Hoewel het onderscheid tussen en tegelijkertijd het samenspel van alimentaire en hormonale factoren bij de benadering van het acetonemie-vraagstuk nog weinig aan actualiteit hebben verloren, is het mijns inziens thans toch mogelijk het acetonemie-probleem nog iets genuanceerder te belichten.

Ook thans wordt algemeen aanvaard, dat er bij de typische gevallen van slepende melkziekte, waarbij b.v. de eetlust, de melkproductie en de conditie van de dieren snel en plotseling sterk afnemen, een stoornis bestaat in de koolhydraat- en/of vetstofwisseling van de betreffende dieren. De aard van deze stoornis is echter nog steeds niet met zekerheid bekend, maar er mag wel worden aangenomen, dat een tekort aan glucose in het organisme of in bepaalde weefselcellen een rol bij het ontstaan van de stoornis(sen) speelt. Wanneer deze stoornis reeds is ontstaan en de koe ernstige verschijnselen van de ziekte toont, kan men met alleen diëtische maatregelen de ziekte niet tot genezing brengen; zij stuiten af op de weigering van de patiënte om zelfs het aantrekkelijkste voer op te nemen.

Eén van de fundamentele vragen bij het slepende-melkziekte-probleem is dan ook wáárdoor dit gebrek aan eetlust en de andere traagheidsverschijnselen die zo dikwijls bij slepende-melkziekte-patiënten vóórkomen, worden veroorzaakt. Ondanks veel onderzoek kan ook op deze vraag nog geen vaststaand antwoord worden gegeven. Bij proeven hierover is gebleken, dat azijnzuur een chemostatisch remmend effect op de voederopname kan uitoefenen en toen bij koeien met slepende melkziekte verhoogde gehalten aan azijnzuur in het bloed werden vastgesteld, werd het mogelijk geacht, dat hierdoor het gebrek aan eetlust bij de patiënten werd veroorzaakt. Later werden echter ook bij ondervoede koeien, die evenwel een gretige eetlust toonden, verhoogde gehalten aan azijnzuur in het bloed bepaald (AAFJES, 1965), wat de veronderstelling, dat de slechte eetlust bij

slepemde melkziekte wordt veroorzaakt door een verhoogd azijnzuurgehalte in het bloed, m.i. weer minder waarschijnlijk maakt.

Bekend is, dat verscheidene weefsels van herkauwers in hun energie-behoefte voorzien door gebruik te maken van vetzuren. Het is echter eveneens bekend, dat o.m. de cellen van het centrale zenuwstelsel vrijwel alleen glucose kunnen gebruiken en het is daarom mogelijk dat de traagheid en het gebrek aan eetlust bij koeien met slepende melkziekte worden veroorzaakt door een gebrek aan brandstof (glucose) voor de hersen- en zenuwcellen van de betreffende dieren (KOLB, 1964).

De vraag is dan waardoor het tekort aan glucose in het organisme of in bepaalde weefselcellen wordt veroorzaakt. Hiervoor worden meerdere factoren verantwoordelijk gesteld:

- a. een onttrekking van glucose aan het organisme als gevolg van de melkproductie,
- b. een te geringe aanvoer van glucose (-vormende stoffen) uit het digestiestelsel,
- c. een onvoldoende aanpassing van de gluconeogenese uit lichaamseiwit.

Bovendien moet rekening worden gehouden met een mogelijke wijziging in de benutbaarheid van het in het dierlijk organisme aanwezige glucose voor bepaalde weefselcellen, als gevolg van nog niet volledig bekende factoren, die mogelijk geheel of gedeeltelijk van hormonale of enzymatische aard zijn.

Glucose afvoer

Het is een fysiologisch gegeven, dat bij de melkafscheiding van produktieve koeien dagelijks een grote hoeveelheid glucose (1 - 1½ kg) aan het lichaam wordt onttrokken. En hoewel het in eerste instantie vanzelfsprekend lijkt, dat een boer hoge melkproducties van zijn koeien zeer zal appreciëren, is het in dit verband toch niet geheel verwonderlijk dat er in de praktijk herhaaldelijk een zekere huiver blijkt te bestaan voor een hoge melkproductie bij de koeien in de eerste weken na het kalven. Vaak gaat de voorkeur uit naar koeien, die per jaar veel melk produceren maar in de eerste weken na het kalven níét zulke hoge topproducties hebben. Dergelijke dieren zijn er ongetwijfeld, maar in doorsnee bestaat er een positief verband tussen de produktie in de eerste weken na het kalven en de produktie per jaar, zodat bij het selecteren op hoge jaarlijkse melkopbrengsten in het algemeen die dieren zullen overblijven, welke ook in het begin van de laktatieperiode tot hoge topproducties in staat zijn.

Bij proeven in Engeland werd aangetoond, dat de hoogte van de melkproductie in de eerste weken na het kalven van invloed is op het verloop van de laktatie-kromme in die zin, dat een stimulering van de melkproductie in de eerste weken na het kalven een gunstige uitwerking kan hebben op de dagelijkse hoeveelheid melk gedurende de *gehele* laktatie-periode. Deze nawerking zou met name van belang zijn tijdens de weide-periode, omdat de kosten dan betrekkelijk constant zijn (BROSTER, 1963).

Wanneer aan een aantal koeien in het begin van hun laktatieperiode dagelijks evenveel voer wordt gegeven, dan blijkt de dagelijkse melkopbrengst tussen de

dieren sterk te variëren. Proeven toonden aan, dat het effect van extra voer in die tijd een positief verband houdt met de beginproductie en dit betekent, dat de produktievere koeien meer profijt trekken van extra voer (meer melk produceren uit 1 kg extra zetmeelwaarde) dan de koeien met lagere produkties (BROSTER, 1963).

Deze gegevens suggereren, dat het zowel voor een hoge jaarlijkse melkproductie als voor een efficiënte voederbenutting van belang is, de potentiële melkproductie van de koeien te benutten. In de praktijk komt echter veel voor, dat men aan koeien met een beginproductie van b.v. 25 kg melk per dag een rantsoen voert, waarvan de voederwaarde slechts voldoende is voor 20 kg melk; de 5 kg melk die de koe aanvankelijk meer geeft, beschouwt men dan als een meevaller of als een gunstig teken voor de kwaliteit van de koe, zonder daarbij te bedenken, dat met een paar kg extra krachtvoer per dag niet alleen de beginproductie nog hoger zou zijn geworden, maar dat de produktie ook tijdens het verdere deel van de laktatieperiode vrij zeker op een hoger niveau zou hebben gelegen.

Om deze redenen is het niet verstandig de beginproductie van produktieve koeien min of meer bewust af te remmen door in de eerste weken na het kalven onder de normen te voeren. In tegenstelling met hetgeen dikwijls wordt verondersteld, biedt een dergelijke methode bovendien geen perspectieven om het ontstaan van slepende melkziekte te voorkomen, wat zowel uit de literatuur als bij dit onderzoek duidelijk is gebleken.

Aanvoer van glucose(-vormende stoffen)

Gewoonlijk bestaat de droge stof van een melkvee-rantsoen voor meer dan 70% uit eenvoudige of meer complexe koolhydraten, die voor het grootste deel door de micro-organismen in de pensnetmaag worden omgezet. Daarbij ontstaan voornamelijk azijnzuur, propionzuur en boterzuur, die belangrijke energie-leveranciers vormen voor het organisme van de herkauwer. Van deze drie vetzuren is echter alleen het propionzuur een directe voorstof van glucose en dit betekent, dat speciaal bij koeien die met de melk veel glucose verliezen, een voldoende aanvoer van propionzuur uit de pens van groot belang is.

Talrijke onderzoeken, o.m. van VAN ADRICHEM (1962), hebben uitgezeten, dat door het voer invloed wordt uitgeoefend op de vetzuur-vorming in de pens en op de verhoudingen waarin de vetzuren in de pensvloeistof vóórkomen. Veranderingen in deze vetzuurverhoudingen geven belangrijke aanwijzingen over de richting waarin het gistingsproces in de pens zich ontwikkelt; maar zelfs rantsoenen, die een gunstig propionzuurpercentage in de pensvloeistof veroorzaken, leveren onvoldoende propionzuur wanneer de *hoeveelheid* voer gering is! Voldoende voer is noodzakelijk om tot een ruime propionzuurvorming in de pens te kunnen komen.

Blijkens de ervaringen, die bij dit onderzoek werden verkregen, betekent de aanpassing van de voederwaarde van de rantsoenen aan de voederbehoefte van de dieren – waarbij de normen van het Centraal Veevoeder Bureau als leidraad kunnen dienen – voor talrijke bedrijven in Nederland een oplossing voor het

soms reeds jarenlang bestaande acetonemie-probleem. Deze aanpassing is in het bijzonder van belang direct na het kalven, dus gedurende de periode waarin de melkproduktie niet alleen van het voer maar ook sterk van de hormonale drang van het dier afhankelijk is.

In dit verband kan de aandacht worden gevestigd op het Amerikaanse 'Challenge-Feeding'-systeem (STONE e.a., 1964). Hierbij wordt tijdens de eerste paar weken na het kalven geregeld iets boven de normen gevoerd totdat de produktie ongeveer constant blijft of de maximale voederopname van het dier is bereikt. Wanneer de dagelijkse melkgift gaat afnemen wordt het rantsoen verminderd en in overeenstemming gebracht met de normen. De tijd waarin boven de normen wordt gevoerd, wordt bij dit systeem bewust verlegd van de periode waarin de koeien oudmelks zijn of droogstaan náár de eerste weken na het kalven. Onder de Amerikaanse omstandigheden zou dit zowel een gunstig effect op de jaarproduktie als op het totale rendement geven (BENTON, 1966; BROWN, 1965). Wellicht zou het systeem onder de huidige omstandigheden ook voor nederlandse bedrijven – met name voor bedrijven met beperkte ruwvoedervoorraden in de winter – eens op de economische consequenties kunnen worden onderzocht.

De soms spectaculaire produktieverhogingen ten opzichte van voorgaande jaren, die tijdens dit onderzoek bij koeien werden geconstateerd wanneer zij na het kalven in plaats van ónder de normen ongeveer volgens de normen werden gevoerd, wezen er nog eens op, dat bij klachten over de produktiviteit van het melkvee een onderzoek naar de voederwaarde van het rantsoen van belang is alvorens gezocht wordt naar mogelijke tekorten aan bepaalde mineralen en vitamines e.d. in het verstrekte voer!

Het lijkt mij van belang hier te wijzen op een aantal omstandigheden die tot ondervoeding van melkgevende koeien aanleiding geven, maar waaraan naar mijn mening in de praktijk niet altijd voldoende aandacht wordt geschonken.

Op bedrijven met een beperkte hoeveelheid ruwvoer is menige boer zich volstrekt onbewust van de mogelijkheid, dat een koe met een melkproduktie van 30 kg per dag nog aanzienlijk onder de normen wordt gevoerd, zelfs wanneer aan het betreffende dier 8 kg krachtvoer wordt gegeven.

Anderzijds realiseert menige boer met een bedrijf waar volop ruwvoer aan de koeien ter beschikking wordt gesteld zich onvoldoende, dat een gemiddelde dagelijkse opname per dier van 9 kg hooi en 20 kg voordroogkuil (met een drogestofgehalte van b.v. 38%) vrijwel onmogelijk is. Een berekening van de hoeveelheid krachtvoer, waarmee het rantsoen dient te worden aangevuld, waarbij van de hier aangegeven 'schattingen' van de hoeveelheden hooi en kuilgras wordt uitgegaan, heeft als consequentie, dat de dieren in werkelijkheid ónder de normen worden gevoerd.

In Nederland werd reeds menig keer gewezen op het gevaar van het voeren van boterzuurhoudende silages voor het ontstaan van acetonurie en slepende melkziekte (BROUWER en DIJKSTRA, 1938; SEEKLES, 1948; TALSMA, 1952; REINDERS, 1961; VAN ADRICHEM, 1962). In het algemeen werd daarbij evenwel voornamelijk aandacht geschonken aan de ongunstige werking van het in der-

gelijke kuilen aanwezig boterzuur. De voederwaarde van deze silages is echter dikwijls bijzonder laag en veelal lager dan een boer zelf schat. Tussen een niet geslaagde warme kuil en een iets vochtig uitgevallen voordroogkuil kan het verschil in g zw per kg materiaal al gemakkelijk 50-60 eenheden bedragen, wat bij 20 kg kuil per dag reeds een verschil geeft overeenkomend met bijna 2 kg krachtvoer. Een dergelijke misrekening heeft een ondervoeding van de koeien tot gevolg of maakt een bestaande ondervoeding nog groter. In de praktijk komt het er op neer, dat produktieve nieuwmelkse koeien, waaraan een grote hoeveelheid boterzuurhoudende kuil wordt gegeven, vrijwel altijd aanzienlijk beneden de normen worden gevoerd. En zoals reeds werd beschreven wordt dáárdoor alleen al de kans op het ontstaan van acetonemie bij die dieren sterk vergroot, nog afgezien van het ketogene en bijwijlen hypoglycemische effect van het boterzuur.

VAN ADRICHEM (1962) merkt in zijn proefschrift terecht op, dat op bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten dikwijls ook andere koeien, die nog niet de typische verschijnselen van de ziekte vertonen, bij een nader onderzoek acetonurie blijken te hebben. Volgens mijn ervaringen is dit met name ook het geval op bedrijven waar slecht geslaagde silage wordt gevoerd. Klachten over de melkproduktie van deze dieren kunnen worden verholpen door de voederwaarde van het rantsoen, die in dergelijke gevallen vrijwel altijd onder de norm ligt, te verhogen. Het boterzuur als zodanig blijkt namelijk het verhogend effect van extra krachtvoer op de melkproduktie van ondervoede koeien niet te verhinderen. De daling van de melkproduktie, die vaak tijdens het voeren van een slechte kuil(laag) in de praktijk wordt geconstateerd, is mijns inziens dan ook meer te wijten aan de lagere voederwaarde van die kuil dan aan het daarin aanwezige boterzuur. Dit is van praktische betekenis op talrijke bedrijven waar boterzuurhoudende kuil wordt gevoerd, de produktie van de koeien te wensen overlaat en acetonurie wordt geconstateerd. Verhoging van de voederwaarde van het rantsoen heeft in deze omstandigheden een duidelijk corrigerende werking op de melkproduktie. Bovendien heeft deze maatregel een belangrijke beperkende invloed op het aantal dieren, waarbij in de geschetste omstandigheden slepende melkziekte ontstaat.

Voor bedrijven, waar de ruwvoervoorziening van de koeien voor een belangrijk deel afhankelijk is van kuilvoer en waar men alleen maar over silage beschikt, die door al of niet bijzondere omstandigheden slecht is geslaagd en veel boterzuur bevat, kan m.i. als algemene regel worden gesteld, dat het in eerste instantie verstandiger is de voederwaarde van het rantsoen te verhogen dan te adviseren het kuilvoer tijdens de eerste weken na het kalven uit het rantsoen weg te laten, zoals thans nog dikwijls gebeurt. Het weglaten van het kuilvoer uit het rantsoen zonder er voldoende hooi voor in de plaats te (kunnen) stellen, heeft bijna altijd een vermindering van de voederwaarde van het rantsoen tot gevolg, omdat de voederwaarde van het kuilvoer in zo'n geval vrijwel nooit volledig door extra andere voedermiddelen wordt gecompenseerd. Op bedrijven, waar in normale omstandigheden kuilvoer een belangrijk bestanddeel van het rantsoen uitmaakt,

is het namelijk zeer moeilijk én kostbaar om zónder kuilvoer volgens de normen te voeren.

Dit alles doet uiteraard niets af aan de wenselijkheid om in het geval er wél een keuzemogelijkheid bestaat de best geslaagde silages voor de nieuwmelkse koeien te bestemmen.

Hoewel het vóórkomen van acetonurie en acetonemie beslist niet alleen beperkt blijft tot koeien, welke in een min of meer vette conditie afkalven, bestaat in de praktijk toch vrij algemeen de indruk dat de kans op het ontstaan van slepende melkziekte mede verband houdt met de conditie van de koeien bij het afkalven. Het bewijs daarvoor is moeilijk te leveren maar het lijkt mij waarschijnlijk dat naast eventuele biochemische factoren ook de volgende facetten een rol bij de verklaring van deze praktijk-indruk kunnen spelen:

1. wanneer een koe in een weldoorvoede conditie kalft, zal de melkproductie in het algemeen op een iets hoger niveau beginnen dan wanneer zij bij het kalven een schrale conditie heeft. De kans op ondervoeding na het kalven is daardoor in het eerste geval het grootst.
2. een boer is eerder geneigd om aan een schrale nieuwmelkse koe extra voer te geven dan aan een vette. Ook hierdoor is de kans op ondervoeding bij vette koeien groter dan bij schrale.
3. gegevens uit de literatuur duiden erop, dat de voederopname van koeien mede door de conditie wordt beïnvloed, in die zin, dat de voederopname van een koe bij een vette conditie in het algemeen geringer is dan bij een schrale conditie (BALCH en CAMPLING, 1962; BREIREM e.a., 1949).

Deze facetten hebben dus tot gevolg, dat bij een vette conditie van een koe de kans op ondervoeding groter is dan bij een schrale conditie.

Tenslotte kunnen ook verschillen tussen de koeien in eetlust en eetsnelheid aanleiding geven tot ondervoeding van bepaalde dieren. Bij proeven van BOUCQUE (1963), waarbij 24 melkkoeien waren betrokken, werd b.v. waargenomen dat de snelste vreetster voor de opname van 20 kg suikerbietenkoppen 27 minuten nodig had; de traagste daarentegen deed er 61 minuten over. Voor 20 kg stoppelknollen waren de tijden respectievelijk 32 en 79 minuten. Voor 20 kg voederbieten: 23 en 43 minuten; voor 10 kg kuilvoer: 24 en 61 minuten; voor 2 kg hooi: 25 en 68 minuten.

De grote individuele verschillen in eetsnelheid, die ook op de proefboerderij te Heino werden geconstateerd, maken het mogelijk, dat op praktijkbedrijven de voederopname van een koe belangrijk van het gemiddeld verstrekte voederantsoen kan afwijken; individuele voeding wordt in de praktijk namelijk slechts zeer weinig toegepast. De mogelijkheid is nog groter, wanneer een nieuwmelkse productieve koe, waaraan veel voer wordt gegeven, staat tussen oudmelkse of droogstaande koeien, die minder voer krijgen doch die maar al te vaak een aanval doen op het voer van hun beter voorziene buurkoe. Voor koeien met een predispositie voor slepende melkziekte loont het mijns inziens ook onder de tegenwoordige omstandigheden alleszins de moeite, om vooral in de eerste weken na het kalven er voor te zorgen, dat zij de gelegenheid krijgen de

porties voer, die voor hen bestemd zijn, zélf op te nemen. Op kleine bedrijven kan dit in het algemeen vrij gemakkelijk gebeuren door de paar topkoeien in de tijd na het kalven op een hoekplaats te zetten. Op grotere bedrijven is het wellicht mogelijk om de dieren, die tot de slepende melkziekte gepredisponerd zijn, zoveel mogelijk bij elkaar te plaatsen. Meestal kalven deze dieren niet alle tegelijk en dan is met slechts een paar voederschofjes al een redelijke 'bescherming' mogelijk.

De mening, dat een royale voeding na het kalven de kans op het ontstaan van slepende melkziekte vergroot, die in de praktijk vaak wordt verkondigd maar die volgens mijn overtuiging onjuist is, leidt er toe, dat men speciaal bij koeien, die in voorgaande jaren al eens slepende melkziekte hebben gehad, het rantsoen na het kalven dikwijls uiterst voorzichtig en daardoor te langzaam verhoogt. Mede door deze wijze van voeren ontstaat de ziekte bij de betreffende dieren dan elk jaar opnieuw. Bij dit onderzoek is gebleken, dat het jaarlijkse ontstaan van slepende melkziekte bij zulke koeien eerder wordt doorbroken door het rantsoen na het kalven juist snéller te verhogen! De melkproduktie per dag kan daarbij tot hogere waarden stijgen dan in voorgaande jaren vóór het ontstaan van de slepende melkziekte ooit het geval was.

De gunstige invloed van een snelle aanpassing van de hoeveelheden voer aan de geschatte voederbehoefte van de koeien na het kalven, berust waarschijnlijk op drie factoren. In de eerste plaats zullen de dieren bij een tekort aan voer gebruik maken van hun lichaamsreserves. De energie uit deze lichaamsreserves wordt echter voornamelijk geleverd in de vorm van langketenige onveresterde vetzuren; de reserve aan glycogeen, de voorstof van glucose, is vrij beperkt en voor de glucose is een koe voornamelijk aangewezen op de glucose-vormende stoffen uit het voer. Bij een tekort aan voer zal voor het organisme van een produktieve nieuwmelkse koe dan ook eerder een gebrek aan glucose verwacht kunnen worden dan een gebrek aan energie als zodanig. Meer voer daarentegen heeft een toename van de hoeveelheden vetzuren in de pens tot gevolg, waaronder óók het in dit verband belangrijke propionzuur.

Daarnaast speelde bij dit praktijkonderzoek echter ook vrij zeker nog een andere faktor een rol. Elke boer zal in principe een zo groot mogelijk quantum ruwvoer in het winterrantsoen voor zijn melkkoeien opnemen. De hoeveelheid wordt begrensd door de hoeveelheid die hij ter beschikking kán stellen en door de opname van de koeien. Bij dit onderzoek werd dan ook in veruit de meeste gevallen het rantsoen met *krachtvoer* aangevuld, wanneer de voederwaarde van het rantsoen voor de nieuwmelkse koeien te gering was en aanvulling tot de normen wenselijk werd geacht. Ten opzichte van de normale gang van zaken op de betreffende bedrijven werd dus de ruwvoer/krachtvoer-verhouding in het rantsoen ten gunste van het krachtvoer gewijzigd. Proeven met schapen en koeien (VAN ADRICHEM, 1965; BALCH en ROWLAND, 1957; BATH en ROOK, 1963; DIJKSTRA, 1966; ROOK, 1964) hebben aangetoond, dat bij een toename van de hoeveelheid krachtvoer in het rantsoen het propionzuurpercentage in de pensvloeistof toeneemt. En hoewel dit met name het geval is wanneer tegelijker-

tijd de hoeveelheid ruwvoer wordt verminderd, wat bij dit onderzoek slechts zelden het geval was, is het niettemin waarschijnlijk dat de gunstige invloed van de verhoging van de voederwaarde in de rantsoenen tegen het ontstaan van slepende melkziekte niet altijd alleen door een absolute, maar mede door een relatieve verhoging van de propionzuurproductie in de pens zal zijn veroorzaakt.

En tenslotte, bij een recent onderzoek met jonge stieren, waaraan naast krachtvoer geringe hoeveelheden gemalen ruwvoer werden verstrekt, werd aangetoond, dat de hoeveelheid zetmeel, die ongefermenteerd de pens passeert, vrij groot kan zijn en toeneemt naarmate de opname aan zetmeel groter is (KARR e.a., 1966). Hoewel bij het betreffende onderzoek steeds kleiner wordende hoeveelheden ruwvoer werden gegeven – wat m.i. van invloed kan zijn geweest op de verkregen uitkomsten – is het niet uitgesloten, dat ook bij onze koeien méér zetmeel de pens onvergist passeerde en bij de vertering in het verdere deel van het digestie-stelsel tot glucose werd gehydrolyseerd dan eerder bij deze dieren gewoonlijk het geval was.

Hieraan kan nog worden toegevoegd, dat wij bij grote hoeveelheden krachtvoer in het rantsoen adviseerden, het krachtvoer in de eerste weken na het kalven over meer dan twee voertijden te verdelen. Dit werd gedaan om bij het vrij snelle verhogen van de hoeveelheden krachtvoer na het kalven de opname te bevorderen en om de kans op ‘overvoeren’ te verkleinen. Meestal vergde dit slechts weinig extra moeite, omdat het aantal dieren, waarvoor het advies gold, binnen een bepaalde periode in de regel slechts klein was. Bovendien kan de moeite nog worden beperkt door bij de tussenvoertijden het krachtvoer te geven in de vorm van koek in plaats van biks of meel. En wanneer bij de tussenvoertijden geen rammelende voerkarren of voeremmers worden gebruikt, veroorzaakt het voeren van enige koekjes aan een paar dieren vrijwel geen onrust bij de andere koeien van de stal.

Bij de pogingen om het ontstaan van slepende melkziekte te voorkomen, werd in het algemeen bij dit project geen gebruik gemaakt van speciale krachtvoerders, zoals gebroeide meelsoorten, maisglutenglucose e.d. Zij werden evenwel ook niet uit het rantsoen weggelaten wanneer de boer op eigen initiatief reeds tot het voeren van dergelijke voedermiddelen was overgegaan. De enquêtegegevens uit de beginperiode van dit onderzoek maakten duidelijk, dat het vóórkomen van één of (een enkele keer) twee kilogram ‘speciaal’ krachtvoer in het rantsoen voor nieuwmelkse koeien op zichzelf geen garantie tegen het ontstaan van de ziekte betekende en dat een beoordeling van de voederwaarde van het totale rantsoen betere perspectieven bood. Bovendien leverde de oriënterende voederproef in de stalperiode 1963-1964, waarbij in een normaal praktijkrantsoen voor nieuwmelkse koeien ruim $1\frac{1}{2}$ kg van een normaal krachtvoer door een gelijke hoeveelheid ‘speciaal’ voer werd vervangen, geen aanwijzingen op, dat met deze hoeveelheid een duidelijke invloed op de gehalten aan acetonlichamen en glucose in het bloed of op de verhoudingen van de vetzuren in de pensvloeistof wordt uitgeoefend (zie tabel 14). Meer onderzoek over de betekenis van ± 1 kg ‘speciaal’ krachtvoer in voor het overige normale praktijkrant-

soenen voor nieuwmelkse koeien – waarin gewoonlijk reeds vier of meer kilogrammen 'normaal' krachtvoer vóórkomen – én over de invloed van verschillende hoeveéllheden 'speciaal' voer in dergelijke rantsoenen op de vetzuurverhoudingen in de pens, de gehalten aan glucose en acetonlichamen in het bloed en het ontstaan van slepende melkziekte, lijkt mij overigens wel gewenst.

Bij de veterinaire behandeling van slepende-melkziekte-patiénten wordt naast het toedienen van medicijnen dikwijls geadviseerd de dieren een aantal dagen goed hooi te geven maar geen of slechts weinig krachtvoer. Gezien de eerder beschreven ervaringen en beschouwingen rijst echter de vraag of dit advies in het algemeen de meest aangewezen weg is om de schade, die door de ziekte wordt veroorzaakt, tot een minimum te beperken. Ik ben van mening dat dit niet altijd het geval is. Herhaaldelijk is bij dit onderzoek gebleken, dat bij plotseling ontstane ziektegevallen de melkproductie weer snel tot vrijwel de normale hoeveelheid stijgt, indien na het waarnemen van de eerste symptomen het toedienen van medicijnen niet wordt uitgesteld en de gunstige invloed van de medicijnen op de eetlust van de dieren wordt benut om de vrijwel steeds te lage voederwaarde van de rantsoenen te verhogen door juist méér krachtvoer te geven. Wanneer namelijk gedurende een aantal dagen géén krachtvoer wordt verstrekt, blijft de produktie langer op een te laag peil en blijft de dagelijkse melkgift ook nadien bijna altijd lager dan vóór het ontstaan van de ziekteverschijnselen het geval was. Het snelle herstel van dieren met slepende melkziekte, die na het ontstaan van de ziekteverschijnselen onverwijld medicijnen kregen toegediend en waarbij het rantsoen zo snel mogelijk werd hersteld of zelfs werd verhoogd, maakt het onwaarschijnlijk dat in die gevallen het gebrek aan eetlust werd veroorzaakt door een storing in het pensmilieu; het is beter in overeenstemming te brengen met de veronderstelling, dat het gebrek aan eetlust in eerste instantie werd veroorzaakt door een onvoldoende functionering van hersen- en zenuwcellen als gevolg van een tekort aan glucose. Een indigestie als oorzaak van de slepende melkziekte-verschijnselen is eveneens onwaarschijnlijk in de gevallen, waarbij wél acetonurie en een plotselinge sterke produktie-daling, maar (nog) geen gebrek aan eetlust kunnen worden geconstateerd.

Bij traag verlopende ziektegevallen of wanneer het toedienen van medicijnen enige tijd wordt uitgesteld, is de kans op een verstoring van het pensmilieu wellicht wél aanwezig. Het is althans voor te stellen, dat een subnormale functionering van het zenuwstelsel de ritmiek van het digestiestelsel en de passagesnelheid van de voedselmasa zal doen verminderen. Dit zal ongetwijfeld ook invloed uitoefenen op de omstandigheden in de pens en na vrij korte tijd een abnormale pensgisting kunnen veroorzaken. In deze omstandigheden zal een herstel van een normale bacterieflora, b.v. door middel van goed ruwvoer of een herkauwbrok, wél van belang kunnen zijn. Ter beperking van de schade zal men er echter naar mijn mening ook dan goed aan doen om na het herstel van de eetlust de hoeveelheid krachtvoer weer vrij snel te verhogen.

Tot nu toe werd bij deze beschouwingen voornamelijk aandacht besteed aan

de voederwaarde van het verstrekte rantsoen en aan de invloed daarvan op het ontstaan van acetonurie en slepende melkziekte. Doch uiteindelijk heeft uiteraard niet zozeer de hoeveelheid voer die door de boer wordt *verstrekt*, als wel de hoeveelheid die door de koeien wordt *opgenomen* de grootste betekenis. En hoewel in het gros der gevallen de verstrekte hoeveelheden de opgenomen hoeveelheden vrij dicht zullen benaderen, komt het toch ook voor, dat een boer 'het voer aan zijn koeien niet kwijt kan'. De oorzaak van de slechte voederopname, die op een aantal van de bezochte bedrijven werd geconstateerd, was geenszins altijd duidelijk en een verbetering in de bestaande toestand was dikwijls meer het resultaat van 'proberen' dan van het welbewust corrigeren van in het oog lopende abnormaliteiten in het voer of de voedertechniek. Al naar de omstandigheden werd op de betreffende bedrijven meestal getracht de voederopname te stimuleren door b.v. bieten in het rantsoen op te nemen, door het vaker per dag voeren van kleinere porties, door verandering van een partij hooi of kuilvoer, door keuzenzout aan de rantsoenen toe te voegen, etc.. Het succes daarvan was echter niet altijd even overtuigend.

Doch afgezien nog van de vraag naar de óorzaak van de slechte voederopname, de constatering van het feit, dat de voederopname van de koeien op een aantal bedrijven slecht was en tevens, dat onder die omstandigheden slepende melkziekte bij koeien voorkwam, lijkt mij niet zonder belang. Want hoewel de slechte voederopname uiteraard voornamelijk opviel bij de koeien waaraan grotere hoeveelheden voer werden gegeven – dat wil dus zeggen bij de afgekalfde koeien – was op de betreffende bedrijven ook de voederopname van droogstaande koeien meer dan eens duidelijk subnormaal, terwijl deze dieren géén acetonurie hadden! Onder deze omstandigheden hoeft het geen verwondering te wekken, dat er na het kalven klachten komen over de melkproductie van de koeien. Daarbij gaat het in eerste instantie dikwijls niet om plotselinge en snelle productie-dalingen, maar meer om een onvoldoende stijging van de dagelijkse melkgift in de eerste weken na het kalven. Evenmin hoeft het verwondering te wekken, dat onder deze omstandigheden bij een aantal koeien acetonurie ontstaat, al blijkt het gehalte aan acetonlichamen in het bloed daarbij meestal lager dan 20 mg % te zijn.

De te lage melkproducties na het kalven, de acetonurie en de slechte voederopname leiden bij het stellen van de diagnose tot slepende melkziekte, maar de daarop afgestelde therapieën geven in deze gevallen gewoonlijk geen blijvende verbeteringen.

Naar mijn mening behoort deze acetonemie in analogie met die welke kan ontstaan bij verschillende pathologische toestanden tot de z.g. secundaire acetonemie (zie blz. 18), waarbij men de slechte voederopname niet als bijkomend verschijnsel van de acetonemie, maar als óorzaak van de acetonemie dient te beschouwen. Dat deze omstandigheden gunstig zijn voor het ontstaan van een kleiner of groter aantal wél typische slepende-melkziekte-patiënten, waarbij de toch al niet aan de verwachtingen beantwoordende melkproductie plotseling opvallend afneemt en het dier vrijwel helemaal geen eetlust meer toont, ligt in de lijn van de eerder gegeven beschouwingen.

Aan deze toestand komt pas een einde wanneer men er in slaagt de voederopname van de dieren te verbeteren. Dit lukte soms door de dieren de vrije beschikking te geven over voedermiddelen waarvoor zij onder de gegeven omstandigheden enige voorkeur toonden. Een andere keer bracht het voeren van een andere partij hooi of kuil een verbetering enz. Maar verantwoorde conclusies over de oorzaken van deze slechte voederopname bij het gros van de dieren op een aantal van de bezochte bedrijven konden niet worden getrokken. Een meer gericht en diepergaand onderzoek naar de factoren die hierbij van invloed zijn, is mijns inziens gewenst; voor de bedrijven betekent een dergelijke toestand zonder twijfel een aanzienlijke schadepost en het slepende verloop, waar de gebruikelijke therapieën tegen slepende melkziekte in het algemeen weinig effect op uitoefenen, werkt bijzonder deprimerend op de in die tijd meestal hooggespannen verwachtingen van een boer.

Gluconeogenese

De betekenis van het hypofyse-bijnierschorssysteem voor de gluconeogenese in samenhang met het ontstaan van slepende melkziekte, werd reeds beschreven op blz. 31 e.v.

Als theoretische mogelijkheid kan er aan worden toegevoegd, dat de gluconeogenese uit eiwit in bepaalde gevallen minder goed verloopt als gevolg van een ongunstige verhouding tussen glucoplastische en ketogene aminozuren in het bij de gluconeogenese betrokken eiwit. Wat dit betreft zijn echter van koeien met slepende melkziekte voor zover ons bekend geen concrete gegevens beschikbaar.

Benutbaarheid van glucose

Zoals eerder reeds werd opgemerkt bestaat er nog slechts weinig zekerheid over de storingen in het stofwisselingsproces, die uiteindelijk verantwoordelijk zijn voor het meer of minder plotseling ontstaan van de typische verschijnselen van slepende melkziekte. Tussen de ernst van deze verschijnselen en het gehalte aan acetonlichamen of glucose in het bloed bestaat geen nauwe relatie. Koeien met een gehalte aan acetonlichamen in het bloed hoger dan 40 mg% tonen weliswaar óók vrijwel steeds ernstige verschijnselen van slepende melkziekte, maar gehalten tussen 10 en 40 mg% vindt men zowel bij ernstige slepende-melkziekte-patiënten als bij dieren zonder het karakteristieke ziektebeeld. Hoge gehalten aan acetonlichamen in het bloed, opgewekt door intramusculaire injecties met groeihormoon, veroorzaken geen slepende melkziekte (KRONFELD, 1965 b). Dit wijst erop, dat de verschijnselen van de ziekte niet worden veroorzaakt door een hoog acetongehalte als zodanig; wat in overeenstemming is met de conclusie van WESTER, die reeds in 1935 stelde, dat zijns inziens de betekenis van de acetonlichamen voor het ontstaan van de ziekteverschijnselen niet zo groot is, temeer niet omdat de acetonurie soms zo maar verschijnt of verdwijnt 'zonder dat men weet waardoor en zonder dat het ziektebeeld er overigens door verandert.'

Een laag glucose-gehalte in het bloed op zichzelf kan evenmin direct voor het

ontstaan van de ziekte-verschijnselen verantwoordelijk gesteld worden; niet alleen omdat ook zeer lage bloedsuiker-gehalten werden vastgesteld bij nieuw-melkse koeien zonder slepende melkziekte, maar ook omdat het glucose-gehalte bij slepende-melkziekte-patiënten *niet altijd* verlaagd is (SHAW, 1956). Bovendien, een laag glucose-gehalte in het bloed opgewekt door insuline-injecties heeft geen acetonemie tot gevolg. Wél veroorzaken deze injecties sufheid, gebrek aan eetlust en een daling van de melkproductie, terwijl zij eveneens een vergroting van de 'glucose-space' bij de koeien bewerkstelligen (KRONFELD, 1963 a, b; KRONFELD en RAGGI, 1964). Volgens KRONFELD c.s. is ook bij koeien met slepende melkziekte de ruimte waarover het glucose in het lichaam is verdeeld groter dan bij normale en vastende koeien, wat volgens deze onderzoekers erop wijst, dat bij slepende-melkziekte-patiënten de glucose gemakkelijker de lichaamscellen binnendringt dan bij normale en vastende dieren het geval is. De betreffende onderzoeken geven geen antwoord op de vraag van wélke cellen (lever, uier, zenuwweefsel, vetweefsel?) de permeabiliteit voor het glucose is vergroot. Evenmin is bekend waardoor de grotere permeabiliteit van de celmembranen wordt veroorzaakt; KRONFELD (1963b) acht het evenwel mogelijk, dat veranderingen in bepaalde hormoon-evenwichten (insuline-cortisol-groeihormoon) in de eerste tijd na het kalven hierbij een rol spelen.

Het gewoonlijk lage glucose-gehalte in het bloedplasma van slepende-melkziekte-patiënten zou volgens deze onderzoeker voor een belangrijk deel het gevolg zijn van deze vergrote 'glucose-space' en niet van een verminderde 'pool-size'. Dit in tegenstelling met vastende koeien, waar de hoeveelheid glucose in het lichaam als gevolg van een onvoldoende toevoer van glucose-vormende stoffen uit het digestie-stelsel wél verminderd zou zijn.

Bij deze onderzoeken werd ook vastgesteld, dat ondanks de grotere permeabiliteit van de celmembranen voor glucose, de omzettingssnelheid van het glucose bij slepende-melkziekte-patiënten niet groter is dan bij normale koeien. KRONFELD concludeerde daaruit, dat er een storing moet zijn in de oxidatie van het glucose nadat het de celmembraan is gepasseerd.

Uit onderzoeken zowel bij herkauwers als bij niet-herkauwers is gebleken, dat in perioden met een glucose-tekort bepaalde lichaamscellen overgaan tot het gebruik van vetzuren in plaats van glucose als bron van energie. Daardoor wordt glucose bespaard voor die cellen, welke alleen of vrijwel alleen glucose voor hun levensfuncties kunnen benutten. Een interessant aspect hierbij – en mogelijk ook voor de laatst vermelde conclusie van KRONFELD – is, dat de onveresterde vetzuren met lange koolstofketen, die b.v. in perioden van ondervoeding uit de vetdepôts worden gemobiliseerd, bij niet herkauwers de oxidatie van glucose in bepaalde weefsels (lever, spieren, vetweefsel) blijken af te remmen doordat zij inwerken op een aantal enzymen van de glycolyse (HALES, 1966; RANDLE, 1963; WEBER e.a., 1966). De mate waarin deze vetzuren door de weefselcellen worden opgenomen, schijnt voornamelijk te worden bepaald door de concentratie waarin zij in het bloedplasma voorkomen. Dit zou betekenen dat factoren, die een hoge concentratie aan vetzuren in het bloed veroorzaken (b.v. ondervoeding) een belemmerende werking uitoefenen op de verbranding van

glucose in bepaalde weefselcellen, waardoor deze – zoals vermeld – van een koolhydraatstofwisseling overgaan op een vetstofwisseling. De onderzoeken hierover werden tot nu toe voornamelijk gedaan bij niet-herkauwers en het is bekend, dat vele weefselcellen van herkauwers reeds van nature en zonder nadelige gevolgen méér van vetzuren als bron van energie gebruik maken dan het geval is bij niet-herkauwers. Niettemin, er zijn ook bij herkauwers bepaalde weefsels, die het voor een goede functionering niet zonder glucose kunnen stellen en de vraag rijst thans of onder bepaalde omstandigheden het gehalte aan vetzuren (eventueel het totale gehalte aan vluchtige vetzuren, onveresterde langketenige vetzuren en acetonlichamen) in het bloed niet zo hoog kan worden, dat deze metaboliëten – via een inwerking op de activiteit van de enzymen in de cellen – uiteindelijk een belemmerende invloed gaan uitoefenen op de glycolyse in dié weefsels van herkauwers (b.v. het zenuw- en hersenweefsel), waarvoor glucose onmisbaar is en waarvoor eerder reeds de eigenlijk te geringe hoeveelheid glucose nog zoveel mogelijk werd 'gereserveerd'.

Onderzoekers speuren daarom tegenwoordig naar mogelijke verschillen in enzymactiviteit tussen gezonde koeien en koeien met slepende melkziekte, maar voor het zin heeft de mogelijke praktische consequenties van dit alles verder te overwegen, zullen eerst meer vaststaande gegevens over deze complexe materie bekend moeten zijn.

5. SAMENVATTING

Tijdens de winterperioden van de jaren 1960 t/m 1966 werd in Nederland een onderzoek ingesteld naar de bedrijfsomstandigheden waaronder acetonurie (acetonemie) en slepende melkziekte bij melkkoeien vóórkomen. Het doel daarvan was om door middel van de hierbij verkregen gegevens en de gegevens uit de literatuur na te gaan of bedrijfsfactoren invloed uitoefenen op het ontstaan van acetonurie en slepende melkziekte en of door praktische maatregelen op het gebied van de bedrijfsvoering het ontstaan ervan kan worden voorkómen of beperkt.

Met de woorden acetonemie en acetonurie wordt aangegeven, dat het bloedplasma (respectievelijk de urine) een hoger gehalte heeft aan z.g. acetonlichamen (aceton, acetylazijnzuur en β -hydroxyboterzuur) dan onder normale omstandigheden het geval is. In de diergeneeskunde en de veehouderij worden beide woorden evenwel ook gebruikt om er een stofwisselingsziekte bij koeien mee aan te duiden, die op de nederlandse bedrijven beter bekend is onder de naam slepende melkziekte. De symptomen van deze ziekte worden in hoofdstuk 1 beschreven.

Een verhoogd gehalte aan acetonlichamen in het bloed of de urine gaat evenwel geenszins altijd met ziekte-verschijnselen gepaard en daarom is het gebruik van de woorden acetonemie (acetonurie) en slepende melkziekte in dit proefschrift strikt gescheiden gehouden.

De gegevens uit de literatuur, die in hoofdstuk 2 worden beschreven, en van het eigen onderzoek (hoofdstuk 3) wijzen erop, dat een verhoogd gehalte aan acetonlichamen in het bloed of in de urine tijdens de eerste weken na het kalven bij produktieve koeien een vrij normaal fysiologisch verschijnsel genoemd kan worden, dat ook gemakkelijk kan worden opgewekt door dergelijke dieren in die tijd een rantsoen te verstrekken, waarvan de energetische waarde ligt onder de energie-behoefte van de koeien. Een dergelijke acetonurie duidt er slechts op, dat de dieren gebruik maken van hun energie-reserve, die zij in de vorm van vet in hun lichaam hebben aangelegd. De melkproduktie hoeft daarbij niet onder de verwachtingen te blijven, maar er zijn wel redenen om aan te nemen, dat een koe met acetonurie niet zoveel melk geeft dan waartoe zij onder optimale omstandigheden in staat zou zijn.

Dikwijls echter gaat het vóórkomen van acetonurie bij koeien wél gepaard met klachten over de melkproduktie. Soms zijn te lage produkties en het vóórkomen van acetonurie de enige verschijnselen die bij de dieren opvallen; vaak echter kunnen ook een aantal andere verschijnselen worden waargenomen, die karakteristiek zijn voor slepende melkziekte en die de indruk wekken, dat het normale 'reserve-mechanisme', waar de koeien kennelijk mee zijn uitgerust, is gestoord. De verschijnselen kunnen aanleiding geven tot aanzienlijke financiële schade voor de eigenaar, vooral wanneer de klachten niet beperkt blijven tot een incidenteel geval, maar geregeld jaarlijks terugkeren of betrekking hebben op een belangrijk aantal koeien van een bedrijf in een bepaald jaar, zoals bij de bedrijven, die bij dit onderzoek werden betrokken, vrijwel steeds het geval was.

In het begin van het onderzoek bestreken de informaties over de bedrijfsvoering op de betreffende bedrijven een zeer breed terrein om na te kunnen gaan of zij bepaalde overeenkomsten hadden, die met het ontstaan van de ziekte in verband zouden kunnen staan. Later werden de informaties meer tot het gebied van de voeding beperkt en werden een aantal bedrijven, waar de ziekte veel voorkwam, meerdere keren per stalperiode en in verschillende jaren bezocht, waardoor het mogelijk was om per bedrijf na te gaan onder welke omstandigheden wél en onder welke géén slepende melkziekte bij de koeien ontstond. In totaal werden ruim 140 bedrijven bezocht, vrijwel alle gelegen boven de grote rivieren.

De gegevens worden in paragraaf 3.1. beschreven. Zij tonen aan, dat de ziekte vóórkomt op zeer uiteenlopende bedrijfstypen, waar rantsoenen worden gevoerd, die in samenstelling en in de kwaliteit van de gebruikte voedermiddelen sterk variëren; de ziekte is ook niet alleen beperkt tot dieren waaraan kuilvoer wordt verstrekt. De gegevens leverden geen aanwijzingen op die een verband tussen de meer algemene bedrijfsfactoren (grondsoort, bemesting, veebezetting, grootte van de bedrijven) en het ontstaan van de ziekte waarschijnlijk maakten. Zij gaven evenmin aanleiding tot de veronderstelling, dat in het algemeen het ontstaan van slepende melkziekte het gevolg is van één of slechts enkele rantsoentypen of van een beperkt aantal combinaties van voedermiddelen. Wél werden aanwijzingen verkregen voor een verband tussen de voederwaarde van de rantsoenen – praktisch gesproken het gehalte aan drogestof, zetmeelwaarde en eiwit – en het ontstaan van de ziekte. Een dikwijls opvallende ondervoeding van de koeien in het begin van de laktatie-periode was de meest gemeenschappelijke faktor op de bedrijven met slepende-melkziekte-patiënten.

In aansluiting hierop werd nagegaan, in hoeverre door een betere aanpassing van de voederwaarde der rantsoenen aan de voederbehoefte van de koeien na het kalven, het ontstaan van slepende melkziekte bij dieren van probleembedrijven kan worden voorkómen, wat in paragraaf 3.1.3. voor een aantal van deze bedrijven uitvoerig wordt beschreven. Tevens werden aanvullende proeven gedaan op de boerderij van het Laboratorium voor Fysiologie der Dieren in Wageningen, onder meer met een drietal koeien afkomstig van probleembedrijven, dat blijkens de ervaringen in voorgaande jaren zeer tot slepende melkziekte was gepredisposeerd (paragraaf 3.2.1.).

Het onderzoek leidde tot de conclusie, dat vooral door het rantsoen dat in de dagen en weken direct na het kalven aan de koeien wordt gegeven, een belangrijke invloed kan worden uitgeoefend op het ontstaan van acetonurie en slepende melkziekte. Vóór alles is daarbij belangrijk, dat het verschil tussen de voederwaarde van het rantsoen en de geschatte voederbehoefte van de koeien – waarbij de normen van het Centraal Veevoederbureau als leidraad kunnen dienen – zo klein mogelijk wordt gehouden. Het rantsoen voor het kalven en in het bijzonder tijdens de laatste twee weken lijkt in zoverre van belang, dat voederwaarde en samenstelling van het rantsoen in die periode het mogelijk moeten maken het rantsoen na het kalven snel maar zonder abrupte overgangen of stoornissen aan te passen aan de melkproductie van de koeien.

Gebleken, is dat door deze maatregelen het ontstaan van slepende melkziekte op probleembedrijven in belangrijke mate kan worden beperkt, zoniet geheel kan worden voorkómen. De gegevens wekten bovendien de indruk, dat de samenstelling van de in Nederland gebruikelijke rantsoenen hierbij van ondergeschikte betekenis is.

In hoofdstuk 4 tenslotte, wordt een aantal factoren, die in verband met het bovenstaande voor de praktijk van belang zijn, nader besproken.

6. SUMMARY

During the winter months from 1960 to 1966, a study was made on farm management on Dutch farms, where dairy cows with acetonæmia (acetonuria) and clinical signs of ketosis were found. The information collected and data published elsewhere were used to trace whether farm management has any influence on the appearance of acetonæmia and ketosis, and whether the development of these phenomena could be prevented or reduced by practical measures of farm management.

In the Netherlands the terms 'acetonemie' (acetonæmia) and 'acetonurie' (acetonuria) denote, respectively, that the blood plasma and the urine contains more 'acetone bodies' or 'ketone bodies' (acetone, acetoacetic acid and β -hydroxybutyric acid) than normal cows do in normal circumstances. In veterinary practice and in animal husbandry, however, both words are also used to denote a metabolic disease in dairy cows, which on Dutch farms is well known under the name 'slepende melkziekte' (ketosis). The symptoms of this disease are described in chapter 1.

However, a high value for ketone bodies in blood or urine certainly does not always involve clinical signs of illness and therefore, in this thesis, the words 'acetonemie' (acetonæmia) and 'slepende melkziekte' (ketosis) are distinguished as much as possible.

The published information, which is described in chapter 2, and that from the present enquiry (chapter 3) demonstrate, that an increased level of ketone bodies in blood plasma or in urine is fairly normal in cows with a high milk production during the first weeks after calving. During that period, acetonæmia is easily provoked also if such cows receive a ration restricting energy intake to less than they require. Such an acetonæmia or acetonuria merely means that the cows are using their energy reserves stored as fat in their bodies. In this situation milk production may not be less than expected but evidence suggests that a cow with acetonæmia does not give as much milk as she would under optimum circumstances.

Frequently the occurrence of acetonuria in cows does, however, involve a lower milk production. Sometimes a low milk production and ketone bodies in the urine are the only symptoms which can be detected; but often there are other signs too, which are characteristic of ketosis and which point to a disturbance of the 'reserve-mechanism', which cows obviously possess. The disorder may cause the farmer substantial financial loss, particularly if the symptoms do not remain limited to the odd occasion, but recur regularly or involve many cows on one farm in a particular year. This was almost always so on the farms studied.

At first during the survey, a broad spectrum of information on the farms was collected so that any similarities between farms, which might be associated with the origin of the disorder, might be traced. Later, the survey was limited to feed and feeding, and some farms, on which acetonuria and ketosis occurred very

frequently, were visited a number of times each winter over several years. It was therefore possible to study on each farm what kind of circumstances provoked the disorder and what did not. In total more than 140 farms were studied, mostly situated in the northern and central part of the country.

The results are described in para. 3.1. They show that the disease occurs on very different types of farms, on which the cow's rations vary considerably in composition and in quality of the fodders used. The disease is not limited to cows fed on bad silages. The results did not suggest any relation between general factors of management (kind of soil, fertilization, rate of stocking, size of farm) and the development of the disorder. Neither did they support the suggestion that the development usually results from one or only a few types of ration, or a small number of fodder combinations. But indications were found, which suggested a relation between the feeding value of the rations, in particular the content of dry matter, starch equivalent and protein content, and the development of the disorder. An underfeeding of the cows, which often was very striking during the early stages of lactation, was the common factor on farms with ketotic cows.

Therefore rations were adjusted on farms where ketosis was frequent, to see how far ketosis could be prevented by correcting the rations; for some farms this is described in detail in para. 3.1.3.

Simultaneous studies were made on the farm of the Department of Animal Physiology in Wageningen, including cows which had ketosis in previous years (para. 3.2.1.).

Farm studies in practice and experiments at Wageningen showed that the development of acetonuria and ketosis in cows could to a large extent be controlled, particularly by the ration during the first days and weeks after calving. Above all the difference between the feeding value of the ration and the estimated feed requirements of the cows should be kept as small as possible; the recommendations of the Central Feedstuffs Bureau (Centraal Veevoeder Bureau) can be used here as a guide. The ration before calving, in particular during the last two weeks of the dry period, seems to be of importance only in that feeding value and composition of the ration during that period must make it possible to adjust the ration quickly, yet not abruptly, to the milk production of the cows after calving.

If these measures were put into action on farms where ketosis was frequent, the development of the disorder could be prevented completely, or at least be considerably limited. Among the various rations used in the Netherlands, it was the feeding value (starch equivalent and protein content) and not the composition of the rations which seemed to be the most important factor for a good result.

Finally a number of other factors, which are important in practice, are discussed in chapter 4.

7. LITERATUURLIJST

- AAFJES, J. H.; Over vluchtige vetzuren in het bloed en over de pathogenese van acetonemie bij runderen. Proefschrift, Amsterdam, 1965.
- ADLER, J. H.; Grass silage as a possible nutritional factor in bovine ketosis. *Cornell Vet.*, **46** (1956) 446-451.
- ADLER, J. H., WERTHEIMER, E., BARTANA, U. en FLESH, J.; Free fatty acids (FFA) and the origin of ketone bodies in cows. *Vet. Rec.*, **75** (1963) 304-307.
- ADRICHEM, P. W. M. VAN; De invloed van het voeder op enige fermentatie producten in de pens van normale runderen en van acetonemie-patiënten. Proefschrift, Utrecht, 1962.
- ADRICHEM, P. W. M. VAN; De invloed van het voeder op de pensfermentatie. In: 75 jaar Hoorn. Instituut voor Veevoedingsonderzoek 'Hoorn', (1965), p. 49-61.
- ALLCROFT, W. M.; Observations on some metabolic disorders of cows as evidenced by chemical analysis of samples of blood from clinical cases. *Brit. Vet. J.*, **103** (1947) 2-11.
- ANNISON, E. F., HILL, K. J. en LEWIS, D.; Studies on the portal blood of sheep. 2. Absorption of volatile fatty acids from the rumen of the sheep. *Biochem. J.*; **66** (1957) 592-599.
- ANNISON, E. F. en LEWIS, D.; Metabolism in the rumen. London, 1962.
- ARMSTRONG, D. G. en BLAXTER, K. L.; The utilization of acetic, propionic and butyric acids by fattening sheep. *Brit. J. Nutrition*, **11** (1957) 413-425.
- BACH, S. J. en HIBBITT, K. G.; Biochemical aspects of bovine ketosis. *Biochem. J.*, **72** (1959) 87-92.
- BALCH, C. C. en CAMPLING, R. C.; Regulation of voluntary food intake in ruminants. *Nutr. Abstr. Rev.*, **32** (1962) 669-686.
- BALCH, D. A. en ROWLAND, S. J.; Volatile fatty acid and lactic acid production in the rumen of dairy cows receiving a variety of diets. *Brit. J. Nutrition*, **11** (1957) 288-298.
- BATH, I. H. en ROOK, J. A. F.; The evaluation of cattle foods and diets in terms of the ruminal concentration of volatile fatty acids. 1. The effects of level of intake, frequency of feeding, the ratio of hay to concentrates in the diet and of supplementary feeds. *J. Agric. Sci.*, **61** (1963) 341-348.
- BATH, I. H. en ROOK, J. A. F.; Idem. 2. Roughages and succulents. *J. Agric. Sci.*, **64** (1965) 67-75.
- BENTON, G. N.; Use of 'Challenge Feeding' by dairyman. *Feedstuffs*, **38** (1966) 45 (12 nov.) 30.
- BLACKBURN, P. S., CASTLE, M. E. en STRACHAN, N. H.; The effect of feeding two levels of concentrates on the incidence of ketosis in dairy cows. *Brit. Vet. J.*, **114** (1958) 323-332.
- BLACKBURN, P. S., CASTLE, M. E., DRYSDALE, A. D. en STRACHAN, N. H.; The effect of feeding a high or a low mineral concentrate on the incidence of ketosis in dairy cows. *Brit. Vet. J.*, **117** (1961) 158-166.
- BODDIE, G. F.; Some aspects of ketosis in dairy cows. *Vet. Rec.*, **15** (1935) 1539-1546.
- BODDIE, G. F.; Metabolic disturbances in ruminants. *Vet. Rec.*, **61** (1949) 85-86.
- BOS, W. P. C.; Acetonurie bij runderen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **64** (1937) 61-73.
- BOUCKAERT, J. H., OYAERT, W. en SEGHERS, A.; Behandeling van ketonaemie. *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.*, **27** (1958) 47-49.
- BOUCKAERT, J. H., VANDEPLASSCHE, M. en PEETERS, G.; Is ketonaemie bij runderen een avitaminose B₁? *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.*, **16** (1947) 37-45.
- BOUCQUE, CH.; Opnamesnelheid van ruwvoerders door melkvee. *Land- en Tuinbouwjaarboek 1962-1963*, p. 131-134.
- BREIREM, K.; *Acetonemia in dairy cows caused by war feed*. *Tidsskr. norske Landbr.*, **1-2** (1943) 11-24.
- BREIREM, K., ENDER, F., HALSE, K. en SLAGSVOLD, L.; Experiments on hypomagnesemia and ketosis in dairy cows. *Acta Agr. Suecana*, **3** (1949) 89-120.
- BREIREM, K., ENDER, F., HALSE, K. en SLAGSVOLD, L.; Hypomagnesemia and ketosis in dairy cows. *Meldinger Norges Landbrukshogsk.*, **34** (1954) 373-480.
- BROSTER, W. H.; Control of milk yield by nutrition. *N.A.A.S. Quarterly Review*, **62** (1963) 76-81.

- BROUWER, E. en DIJKSTRA, N. D.; On alimentary acetonuria and ketonuria in dairy cattle induced by feeding grass-silage of the butyric acid type. *J. Agric. Sci.*, **28** (1938) 695-700.
- BROWN, L. D.; Feeding to potential. *Feedstuffs*, **37** (1965) 19 (8 may) 144.
- BULLARD, J. F.; Acetonemia - Observations on clinical and nonclinical cases. *Cornell Vet.*, **29** (1939) 377-383.
- CARLSTRÖM, B.; Deficiency diseases, particularly acetonemia in cattle. *Vet. Rec.*, **62** (1950) 717-728.
- CARLSTRÖM, B., MYRBÄCK, K., HOLMIN, N. en LARSSON, A.; Biochemical studies on B₁ avitaminosis in animals and man. *Acta med. scand.*, **102** (1939) 175-213.
- DUNCAN, C. W., HUFFMAN, C. F. en TOBIN, H. A.; A chemical study of ketosis in a dairy herd. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **95** (1939) 690-700.
- DYE, J. A. en DOUGHERTY, R. W.; Ketosis in cattle. In: *The yearbook of agriculture*. Washington, 1956, p. 253.
- DIJKSTRA, N. D.; De invloed van veranderingen in de ruwvoederkrachtvoederrelating op melkvee. *Versl. landbouwk. Onderz.* nr. 683, 1966.
- EDEN, E. en GREEN, H.; Seasonal ketonemia in a dairy herd, without clinical symptoms. *Vet. Rec.*, **52** (1940) 725-728.
- EKESBO, I.; Disease incidence in tied and loose housed dairy cattle and causes of this incidence variation with particular reference to the cowshed type. *Acta Agric. scand.*, 1966, supplementum nr. 15.
- ELLIOT, J. M.; Vitamin B₁₂ and propionate metabolism in the dairy cow. *Proc. Cornell Nutr. Conf.*, 1966, p. 73-76.
- EMERY, R. S., BURG, N., BROWN, L. D. en BLANK, G. N.; Detection, occurrence and prophylactic treatment of borderline ketosis with propylene glycol feeding. *J. Dairy Sci.*, **47** (1964) 1074-1079.
- EMERY, R. S. en WILLIAMS, J. A.; Incidence of ketosis, other diseases and some postpartum reproductive ailments in normal and triiodothyroxine-treated cows. *J. Dairy Sci.*, **47** (1964) 879-881.
- FINCHER, M. G.; Clinical observations in acetonemia of cattle. *Cornell Vet.*, **26** (1936) 142-158.
- FINCHER, M. G.; Preventing ketosis in cattle. *N. Amer. Vet.*, **31** (1950) 407.
- FORBES, R. M.; Ketosis in animals. *Cornell Vet.*, **33** (1943) 27-47.
- FORD, E. J. H. en BOYD, J. W.; Some observations on bovine acetonemia. *Res. Vet. Sci.*, **1** (1960) 232-241.
- GIBBONS, W. J.; Some problems of the veterinarian in general practice. *Cornell Vet.*, **28** (1938) 99-106.
- GIBBONS, W. J. en WIGGINS, A. M.; The treatment of acetonemia with ketogestin. *N. Amer. Vet.*, **34** (1953) 478-482.
- GREENE, H.; Acetonemia in milking cows - a case report. *Cornell Vet.*, **29** (1939) 77.
- GROOT, TH. DE; Slepde melkziekte; acetonemie. *Stikstof*, **3** (1961) nr. 29, p. 206-209.
- HAGEDORN, H. C. en JENSEN, P. N.; Zie: HÖST, H. F. en HATLEHOL, R.; Blood sugar concentration and blood sugar methods. *J. Biol. Chem.*, **42** (1920) 347-358.
- HALES, C. N.; Diet and diabetes. *Proc. Nutrition Soc.*, **25** (1966) 61-66.
- HALSE, K.; Changes in serum Ca and Mg in cows subjected to short periods of fasting. 8th International Grassland Congress, 1960, paper 5B/3.
- HALSE, K. en VELLE, W.; Blood calcium in bovine ketosis. *Amer. J. Vet. Res.*, **19** (1958) 575-579.
- HARRISON, E. S.; It's acetonemia time. *Holstein-Friesian World*, **48** (1951) 247-248.
- HATHAWAY, H. D., BRAKEL, W. J., TYZNIK, W. J. en KAESER, H. E.; The effect of concentrate intake at calving time on physiological activities, with special emphasis on ketosis. *J. Dairy Sci.*, **40** (1957) 616.
- HATZIOLOS, B. C. en SHAW, J. C.; An approach to the etiology of ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **33** (1950) 387-388.
- HATZIOLOS, R. C. en SHAW, J. C.; Bovine ketosis: an histologic study. 2. The thyroid glands. *Zentralbl. Vet.-med. Series A.*, **10** (1963) 163-181.

- HAYDEN, C. E., FINCHER, M. G., ROBERTS, S. J., GIBBONS, W. J. en DANKS, A. C.; The value of vitamin A therapy in cases diagnosed as ketosis in dairy cows. *Cornell Vet.*, **36** (1946) 71-84.
- HEIDA, Y.; Verandering in het ziektebeeld van melkziekte; acetonæmie. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **64** (1937) 711-712.
- HENDERSON, J. A.; Observations on reproduction and associated conditions in a herd of dairy cattle. *Cornell Vet.*, **28** (1938) 173-195.
- HENDERSON, J. A.; Ketosis in dairy cows with emphasis on treatment. *Cornell Vet.*, **37** (1947) 292-304.
- HENDRIKS, H. J.; Het opwekken van acetonæmie bij het rund. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **88** (1963) 1572-1579.
- HIBBITT, K. G.; Experiments on the induction of a ketosis in the dairy cow. *Vet. Rec.*, **76** (1964) 738-739.
- HIBBITT, K. G.; The induction of ketosis in the lactating dairy cow. *J. Dairy Res.*, **33** (1966) 291-298.
- HOF LUND, S. en HEDSTRÖM, H.; Disturbances in rumen digestion as a predisposing factor to the appearance of acetonæmia. *Cornell Vet.*, **38** (1948) 405-417.
- HOLMES, J. R.; The clinical syndrome known as 'acetonæmia'. *Vet. Rec.*, **62** (1950a) 839-840.
- HOLMES, J. R.; Observations on the incidence of subclinical ketosis in a dairy herd. *Brit. Vet. J.*, **106** (1950b) 365-377.
- HOLMES, J. R.; Discussie op een voordracht van B. Carlström. *Vet. Rec.*, **62** (1950c) 717-728.
- HOPKINS, D. W.; Ketosis from the feed manufacturer's standpoint. *N. Amer. Vet.*, **37** (1956) 22-28.
- HUETER, F. G., SHAW, J. C. en DOETSCH, R. N.; Absorption and dissimulation of lactates added to the bovine rumen and the resulting effects on blood glucose. *J. Dairy Sci.*, **39** (1956) 1430-1437.
- HUPKA, E.; Die Azetonämie der Rinder. *Deutsch. tierärztl. Wochenschr.*, **36** (1928) Spec. Nr. (Festschrift) 98-101.
- INGRAM, J. M.; The clinical syndrome known as 'acetonæmia'. *Vet. Rec.*, **62** (1950) 839-840.
- JAARVERSLAG Centrale Melkcontrôle Dienst 1964.
- JOHNSON, R. B.; Theoretical discussion of ruminant ketosis. *Amer. J. Vet. Res.*, **14** (1953) 366-375.
- JÖHNK, M.; Acetonämie beim Rinde. *Münch. tierärztl. Wochenschr.*, **55** (1911) 301-305 en 321-324.
- KARR, M. R., LITTLE, C. C. en MITCHELL, G. E.; Starch disappearance from different segments of the digestive tract of steers. *J. Animal Sci.*, **25** (1966) 652-654.
- KATO, S.; Untersuchungen an Zwillingskühen über Verdauungsvorgänge im Pansen. *Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte*, **16** (1964) 49-78.
- KINGMAN, H. E., CAREY, J. C., GROTH, A. H., FRANK, E. R. en WOLFE, O. E.; Diseases of beef cattle. Report of special committee. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **107** (1945) 356-359.
- KINGREY, B. W., LADWIG, V. D., MONLUX, W. S. en RAMSEY, F. K.; Pregnancy disease of cows. *N. Amer. Vet.*, **38** (1957) 321-322; 328.
- KNODT, C. B., SHAW, J. C. en WHITE, G. C.; Studies on ketosis in dairy cattle. 1. Effect of stall and pasture feeding upon the concentration of blood and urinary acetone bodies of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **25** (1942) 837-860.
- KOETSVELD, E. E. VAN; Ketonlichamen in slechte graskuilen. *Landbouwk. Tijdschr.*, **72** (1960) 595-676.
- KOLB, E.; Biochemische und ernährungsphysiologische Aspekte der Entstehung und Prophylaxe der Azetonämie des Rindes. *Fortschrittsberichte für die Landwirtschaft* 11, 1964.
- KREBS, H. A.; Bovine ketosis. *Vet. Rec.*, **78** (1966) 187-192.
- KRONFELD, D. S.; The hypoglycemia of bovine ketosis: its metabolic origin and clinical effects. *Proc. 17th World Vet. Congress*, vol. 2., 1963a, 1315-1317.
- KRONFELD, D. S.; Ruminant ketosis: a speculative approach. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **104** (1963b) 799-817.
- KRONFELD, D. S.; Plasma non-esterified fatty acid concentrations in the dairy cow: responses

- to nutritional and hormonal stimuli, and significance in ketosis. *Vet. Rec.*, **77** (1965a) 30-35.
- KRONFELD, D. S.; Growth hormone-induced ketosis in the cow. *J. Dairy Sci.*, **48** (1965 b) 342-347.
- KRONFELD, D. S., KLEIBER, M. en LUCAS, J. M.; Acetate metabolism in bovine ketosis. *J. Appl. Physiol.*, **14** (1959) 1029-1032.
- KRONFELD, D. S. en RAGGI, F.; Glucose kinetics in normal, fasting and insuline-treated cows. *Amer. J. Physiol.*, **206** (1964) 109-112.
- LEECH, F. B., DAVIES, M. E., MACRAE, W. D. en WITHERS, F. W. Disease, wastage and husbandry in the British dairy herd. Her Majesty's Stationary Office, London, 1960. Ref.: KOLB, 1964.
- LEFFEL, E. C. en SHAW, J. C.; Studies on ketosis in dairy cattle. 21. Effect of different levels of protein and energy intake. *J. Dairy Sci.*, **40** (1957) 981-988.
- LINK, R. P.; Ketosis. Ref.: *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **114** (1949) 237.
- MARSHAK, R. B.; The nutritional concept as the underlying cause of bovine ketosis. *Vet. Med.*, **50** (1955) 159-163.
- MARSHAK, R. B.; The pathological physiology of bovine ketosis. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **132** (1958) 317-322.
- MCEWEN, A. D. en FOGGIE, A.; Ketosis of dairy cows housed in courts and in byres. *Vet. Rec.*, **62** (1950) 271-273.
- MENAHAN, L. A., SCHULTZ, L. H. en HOEKSTRA, W. G.; Factors affecting ketogenesis from butyric acid in the ruminant. *J. Dairy Sci.*, **49** (1966) 835-845.
- MESSERVY, A.; Observations on clinical acetonemia in the cow on the island of Jersey. *Vet. Rec.*, **55** (1943) 379-382.
- MESSERVY, A.; Proc. 14th World Vet. Congress, vol. 3, 1949, 102.
- NICHOLS, R. E.; Is age a factor or a coincidence in ketosis and milk fever? *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **121** (1952) 465-466.
- NORDFELDT, S., HOFLUND, S., ANSTRAND, G. en HALLGREN, W.; Experiments with heavy feeding of dairy cows during the dry period and observations regarding the occurrence of parturient paresis and acetonemia. *Kungl. Lantbruks. högsk. Hurdjurförsök Medd.*, nr. 71, 1959, p. 74.
- ORTH, A. en KAUFMANN, W.; Die Verdauung im Pansen und ihre Bedeutung für die Fütterung der Wiederkäuer. Berlin, 1961.
- PATTON, J. W.; Acetonemia, a vitamin A deficiency. *Vet. Med.*, **39** (1944) 150-153. Ref.: HAYDEN e.a., 1946.
- PEARCE, P. J.; Some biochemical aspects of ketosis with particular reference to cattle. *Vet. Rev. Annot.*, **6** (1960) 53-93.
- PEHRSON, B.; Nutritional hypomagnesaemia in stall-fed cows. *Nord. Vet.-Med.*, **15** (1963) 937-976. Ref.: *Nutr. Abstr. Rev.*, **34** (1964) 1182.
- PEHRSON, B.; Studies on ketosis in dairy cows. *Acta vet. scand.*, supplementum 15, 1966.
- PENNINGTON, R. J.; The metabolism of short-chain fatty acids in the sheep. I. Fatty acid utilization and ketone body production by rumen epithelium and other tissues. *Biochem. J.*, **51** (1952) 251-258.
- PETRY, C. O.; Various phases of dairy practice. *Vet. Med.*, **43** (1948) 266.
- PINKIEWICZ, E.; Frische Futterrüben als Ursache von Ketose des Rindes. Proc. 17th World Vet. Congress, vol. 2., 1963, 1377-1378.
- POTTS, R. B. en KESLER, E. M.; Effect of grass silage on milk flavors and milk acetone bodies. *J. Dairy Sci.*, **40** (1957) 1466-1470.
- RADLOFF, H. D. en SCHULTZ, L. H.; Some effects of feeding lactates to dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **46** (1963) 517-521.
- RADLOFF, H. D., SCHULTZ, L. H. en HOEKSTRA, W. G.; Relationship of plasma free fatty acids to other blood components in ruminants under various physiological conditions. *J. Dairy Sci.*, **49** (1966) 179-182.
- RADLOFF, H. D. en SCHULTZ, L. H.; Blood and rumen changes in cows in early stages of ketosis. *J. Dairy Sci.*, **50** (1967) 68-72.

- RAINEY, J. W.; Pregnancy toxemia in a cow. *Vet. Med.*, **41** (1946) 56-57.
- RANDLE, P. J.; Endocrine control of metabolism. *Annu. Rev. Physiol.*, **25** (1963) 291-324.
- REINDERS, J. S.; Acetonämie und Füttering. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **86** (1961) 462-476.
- ROBERTS, S. J.; Ketosis-parturient paresis complex. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **124** (1954) 368-372.
- ROBERTSON, A. en THIN, C.; A study of starvation ketosis in the ruminant. *Brit. J. Nutrition*, **7** (1953) 181-195.
- ROBERTSON, A., PAVER, H., BARDEN, P. en MARR, T. G.; Fasting metabolism of the lactating cow. *Res. Vet. Sci.*, **1** (1960) 117-124.
- ROBERTSON, W. G., LENNON, H. D., BAILEY, W. W. en MIXNER, J. P.; Interrelationships among plasma 17-hydroxy-corticosteroid levels, plasma-bound iodine levels, and ketosis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **40** (1957) 732-738.
- ROEPKE, M. H.; Physiologic and metabolic aspects of acetonemia in cattle. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **100** (1942) 411-415.
- ROOK, J. A. F.; Ruminant volatile fatty acid production in relation to animal production from grass. *Proc. Nutrition Soc.*, **23** (1964) 71-80.
- SAARINEN, P. en SHAW, J. C.; Studies on ketosis in dairy cattle. 11. Lipids, minerals, and ascorbic acid in the blood of dairy cows with spontaneous ketosis. *J. Dairy Sci.*, **33** (1950a) 496-507.
- SAARINEN, P. en SHAW, J. C.; Idem. 12. Blood lipids, phosphates and phosphatase activity of cows on different levels of feed intake postpartum. *J. Dairy Sci.*, **33** (1950b) 508-514.
- SAARINEN, P. en SHAW, J. C.; Idem. 13. Lipids and ascorbic acid in the liver and adrenals of cows with spontaneous and fasting ketosis. *J. Dairy Sci.*, **33** (1950c) 515-525.
- SAMPSON, J.; Ketosis in domestic animals. Clinical and experimental observations. *Illinois Agric. Exp. Stat. Bull. nr. 524*, 1947. p. 407-470.
- SAMPSON, J.; Evaluation of some concepts of bovine ketosis (acetonemia). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **121** (1952) 25-29.
- SAMPSON, J.; Blood sugar and liver glycogen in ketosis of the ruminant. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **124** (1954) 341-343.
- SAMPSON, J. en HAYDEN, C. E.; Physiological aspects of ketosis in cows and ewes with special reference to carbohydrate metabolism. *Cornell Vet.*, **26** (1936) 183-199.
- SAMPSON, J., MORRILL, C. C. en ALBERTS, J. O.; Ketonemia in fetuses of a heifer and a ewe affected with severe ketosis. *Cornell Vet.*, **35** (1945) 365-369.
- SCHUEBERT, A. en TRAUTMANN, A.; *Lehrbuch der Veterinär-Physiologie*. 5e druk. Berlin, 1965, p. 84.
- SCHMIDT, G. H. en SCHULTZ, L. H.; Effect of three levels of grain feeding during the dry period on the incidence of ketosis, severity of udder edema and subsequent milk production of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **42** (1959) 170-179.
- SCHULTZ, L. H.; Use of propionate in the prevention of ketosis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **41** (1958) 160-168.
- SCHULTZ, L. H.; Relationship of feeding to ketosis in dairy cattle. *Feedstuffs*, **31** (1959) nr. 44, p. 10-15.
- SCHULTZ, L. H. en SMITH, V. R.; Experimental alteration of the sugar and ketone levels of the blood of ruminants in relation to ketosis. *J. Dairy Sci.*, **34** (1951) 1191-1199.
- SCHWAB, J. T.; Acetonemia. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **96** (1940) 277-278.
- SEEKLES, L.; The biochemical approach to animal disease. 2. Gastro-intestinal auto-intoxication in cattle and horses. *Brit. Vet. J.*, **104** (1948) 238-251.
- SEEKLES, L.; Inleiding tot het acetonemie-vraagstuk. De analytisch-chemische methode. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **88** (1963) 1559-1571.
- SEEKLES, L. en TALSMA, D.; Een landelijk, gecoördineerd onderzoek over slepende melkziekte. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **85** (1960) 413-416.
- SHAW, J. C.; Studies on ketosis in dairy cattle. 5. The development of ketosis. *J. Dairy Sci.*, **26** (1943) 1079-1090.
- SHAW, J. C.; What do we know about ketosis (acetonemia) in dairy cattle? *Holstein-Friesian World*, **43** (1946a) 928-929; 1017.

- SHAW, J. C.; Studies on ketosis in dairy cattle. 7. The efficacy of B vitamins and methionine in the treatment of ketosis. *J. Dairy Sci.*, **29** (1946b) 131-139.
- SHAW, J. C.; Idem. 8. Spontaneous recovery. *J. Dairy Sci.*, **29** (1946c) 151-155.
- SHAW, J. C.; Idem. 10. The effect of a vitamin A deficiency. *J. Dairy Sci.*, **33** (1950) 486-495.
- SHAW, J. C.; Bovine ketosis. *Advances in Vet. Sci.*, **2** (1955) 262-306.
- SHAW, J. C.; Ketosis in dairy cattle - a review. *J. Dairy Sci.*, **39** (1956) 402-434.
- SHAW, J. C. en CAIRNS, G. M.; The effect of the quality and quantity of food prepartum and postpartum upon blood glucose and blood ketone bodies. *J. Dairy Sci.*, **30** (1947) 566.
- SHAW, J. C., CHUNG, A. C., OZANTIAN, C. H., CHRISTIANSEN, F. J. en RIGHETTI, A. T.; Studies on ketosis in dairy cattle. 19. Glucocorticoid and ACTH therapy in the Los Angeles area. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **127** (1955) 324-328.
- SHAW, J. C., HATZIOLOS, B. C., LEFFEL, E. C., CHUNG, A. C., GILL, W. M. en GILBERT, J.; Pituitary-adrenal cortical syndrome in ketosis of dairy cows. *Maryland agric. Exper. Stat., misc. publ.* **139** (1952) 1-19.
- SHAW, J. C., HATZIOLOS, B. C., LEFFEL, E. C., CHUNG, A. C. en GILBERT, J.; Studies on ketosis in dairy cattle. 14. The pituitary-adrenal cortical syndrome. *N. Amer. Vet.*, **34** (1953) 251-256.
- SHAW, J. C. en LEFFEL, E. C.; Distillers grains in prepartum and postpartum dairy rations. *Proc. 4th Conf. Feeds of the Grain Distilleries, 1949*, p. 49. Ref.: SHAW, 1956.
- SHAW, J. C., MATTERSON, L. D., SURGENOR, M. E. en HOURIGAN, C. A.; Studies on ketosis in dairy cattle. 6. Is ketosis in dairy cattle due to a vitamin A deficiency? *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **106** (1945) 285-291.
- SHAW, J. C., POWELL, R. C. en WHITE, G. C.; Idem. 4. The effect of glucose therapy and pasture feeding in cases of clinical ketosis. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **100** (1942) 473-478.
- SHAW, J. C., SAARINEN, P. V., HATZIOLOS, B. C. en LEFFEL, E. C.; Biochemical and histopathological studies of fasting and spontaneous ketosis of cows. *J. Dairy Sci.*, **32** (1949) 718.
- SJOLLEMA, B. en VAN DER ZANDE, J. E.; Metabolism in acetonemia of milch cows. *J. Metabolic Res.*, **4** (1923) 525-533.
- SJOLLEMA, B. en VAN DER ZANDE, J. E.; Onderzoekingen over acetonemie bij melkkoeien. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **51** (1924) 89-97; 131-141; 184-193; 222-231.
- SJOLLEMA, B.; Nutritional and metabolic disorders in cattle. *Nutr. Abstr. Rev.*, **1** (1932) 621-632.
- SMYTHE, R. H.; Discussie op een voordracht van B. Carlström. *Vet. Rec.*, **62** (1950) 717-728.
- SPÖRRI, H.; Zur Pathogenese und Therapie der Ketose (Azetonämie, Azetonurie) der Wiederkäuer. *Schweizer Arch. Tierheilk.*, **100** (1958) 347-361.
- STATISTICAL BULLETIN Nr. 289. U.S. Department of Agriculture Statistical Reporting Service Crop Reporting Board. Washington, 1961.
- STAUBUS, J. R.; The effect of fasting, phloridzin, insulin and butyrate on bovine energy metabolism as related to ketosis. *Diss. Abstr.*, **20** (1960) 2997.
- STAUBUS, J. R., BROWN, R. E., DAVIS, C. L. en NELSON, W. O.; Effect of phloridzin, insulin and butyrate on the concentration of glucose and ketones in the blood and urine of fasted steers. *J. Dairy Sci.*, **43** (1960) 1796-1808.
- STEIJN, H. P.; Report on a case of acetonemia in a cow at Onderstepoort. *J. S. African Vet. Med. Assoc.*, **54** (1942) 22.
- STILINOVIĆ, Z.; Ketosis (acetonemia) and stilboestrol. *Vet. Arhiv.*, **27** (1957) 347-362. Ref.: *Nutr. Abstr. Rev.*, **28** (1958) 670.
- STONE, J. B., SPAULDING, R. W., MERRILL, W. G. en REID, J. T.; A dairy cattle feeding program for high production. *Proc. Cornell Nutr. Conf.*, 1964, p. 82-88.
- STORRY, J. E. en ROOK, J. A. F.; Volatile fatty acid metabolism in the lactating cow in relation to the synthesis of milk constituents. *Biochim. Biophys. Acta*, **48** (1961) 610-613.
- STORRY, J. E. en ROOK, J. A. F.; Effects of large intraruminal additions of volatile fatty acids on the secretion of milk constituents. 16th International Dairy Congress, 1962.
- SYKES, J. F., DUNCAN, C. W. and HUFFMAN, C. F.; Blood sugar and carbon dioxide combining power of the plasma in relation to ketosis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **24** (1941) 193-197.
- SWAN, J. B. en JAMIESON, N. D.; Studies on metabolic disorders in dairy cows. *N. Zeal. J. Sci. Technol., Series A*, **38** (1956) 137-151; 316-325; 363-382.

- TALSMA, D.; Enige proeven met kaliumchloride als therapeuticum bij acetonaemie van melkkoeien. Tijdschr. Diergeneesk., 76 (1951) 408.
- TALSMA, D.; Onderzoekingen en beschouwingen over acetonemia post partum bij de friese melkkoe. Proefschrift, Utrecht, 1952.
- TODD, J. R.; An experiment on bovine ketosis using two different types of silage. Brit. Vet. J., 114 (1958) 414-419.
- VANDEPLASSCHE, M.; Het met desoxycorticosteron behandelen van ketonaemie bij runderen. Vlaams Diergeneesk. Tijdschr., 18 (1949) 197-203.
- VERHOEVEN, P.; In: De Stamboek, 1965, p. 432-433.
- VERSLAG over de Landbouw in Nederland 1962. Ministerie van Landbouw en Visserij. 's-Gravenhage, 1964, p. 130.
- VIGUE, R. F.; Influence of protein on the milk fever complex: a four-year-study. 2. Ketosis (acetonaemia). Vet. Med., 47 (1952) 491-496.
- VIGUE, R. F.; Evaluation of some concepts of bovine ketosis from a practitioner's standpoint. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 127 (1955) 101-119.
- WALDO, D. R. en SCHULTZ, L. H.; Lactic acid production in the rumen. J. Dairy Sci., 39 (1956) 1453-1460.
- WARNER, A. C. I.; Production of volatile fatty acids in the rumen: methods of measurement. Nutr. Abstr. Rev., 34 (1964) 339-352.
- WEBER, C., HIRD CONVERY, H. D., LEA, M. A. en STAMM, N. B.; Feedback inhibition of key glycolytic enzymes in liver; action of free fatty acids. Science, 154 (1966) 1357-1360.
- WESTER, J.; Orgaanziekten bij de grote huisdieren. Utrecht, 1935.
- WHITE, E. A.; Ketosis in dairy cattle. 1. The role of cobalt and the significance of vitamin B₁₂ in this metabolic disturbance. Vet. Med., 50 (1955) 199-202.
- WRIGHT, A. W. en RONCALLI, R.; Vitamin A and cattle ketosis - a preliminary reappraisal. Vet. Med. Small Anim. Clin., 59 (1964) 1248-1252.